FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1941 N° 27

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

MUGLER Alfred, Charles

Né le 26 Avril 1912, à Sarrebourg (Moselle)

Interne des Hôpitaux de Strasbourg

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STÉNOSES CONGÉNITALES DE L'URETÈRE

Président : M. WEISS, Professeur

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1941 N° 27

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

MUGLER Alfred, Charles

Né le 26 Avril 1912, à Sarrebourg (Moselle)

Interne des Hôpitaux de Strasbourg

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STÉNOSES CONGÉNITALES DE L'URETÈRE

Président : M. WEISS, Professeur

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT
—
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. A. FORSTER ✻ ⚜ I.
Assesseur ..... P. ROHMER ✻ ⚜ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM. AMBARD ✻ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie	ANCEL ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ⚜ I.
Histologie	N.
Clinique O. R. L.	N.
Anatomie	FORSTER ✻ ⚜ I.
Thérapeutique chirurgicale	FONTAINE ⚜ A.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✻ ⚜ I.
Hygiène et Bactériologie	OBERLING ✻ ⚜ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique	PFERSDORFF ✻ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB ✻ ⚜ I.
Clinique gynécologique et Accouchements	REEB ⚜ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ⚜ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✻ ⚜ I.
Pharmacologie et Médecine expérimentale ..	SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale	SIMONIN ✻ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie	VAUCHER ✻ ⚜ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B	WEISS ✻ ⚜ A.
Clinique médicale A	N.
Anatomie pathologique	N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie	MM. ARON ✻ ⚜ I.
Anatomie	BELLOCQ ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique	GÉRY ⚜ I.
Clinique gynécologique et accouchements	KELLER ✻ ⚜ I.
Clinique médicale A.	HANNS ✻ ⚜ I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGÉS

MM. CALLOT.
KAYSER ⚜ A.
ROMEY O. ✻ ⚜ A.
TULASNE.
KLEIN
REISS ⚜ A.
SACREZ.
MM. GELMA ✻ ⚜ I.
HUMBERT ✻ ⚜ A.
WARTER.
THIVOLLE ⚜ A.

CHARGÉ D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. ROEDERER ⚜ I.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. CHAVIGNY C. ✻ ⚜ I. M. STOLZ ✻ ⚜ I. M. WEILL ✻ ⚜ I.
M. LERICHE ✻ ⚜ I. M. BOUIN ✻ ⚜ I.

AGRÉGÉS LIBRES

M. SIMON ✻ ⚜ A. M. KREIS ⚜ A.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0060

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A qui je dois tout et que j'ai laissés là-bas.

A MA FIANCÉE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES CAMARADES DU 3e BAT. 156e R. I. F.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Strasbourg

Il nous a fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse, qu'il veuille trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MES MAITRES D'INTERNAT

(des Hôpitaux de Strasbourg)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUTRIER

Professeur de Clinique Dermatologique

Durant les années d'externat et d'internat, il fut pour moi un maître attachant et enthousiasmant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR REEB

Professeur de Clinique Gynécologique

En témoignage de la reconnaissance respectueuse que je dois à son enseignement.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR MERKLEN

Professeur de Clinique Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR LERICHE

Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER

Professeur de Clinique Infantile

MONSIEUR LE PROFESSEUR AMBARD

Professeur de Clinique Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR CANUYT

Professeur de Clinique Otho-Rhino

À Monsieur le Professeur FORSTER

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Qui, par son accueil et sa bienveillance à notre retour, nous a fait sentir que la Faculté de Médecine de Strasbourg vivait toujours fièrement.

À tous mes Maitres

de la Faculté de Médecine de Strasbourg

A Monsieur le Docteur Robert SACREZ

Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté de Strasbourg

Dont l'exemple de travail et les conseils dûs à une affection de réelle amitié ont joué le plus grand rôle à chaque étape de notre formation médicale.

A Monsieur le Docteur GOUNELLE

Ancien Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Strasbourg
Professeur Agrégé au Val-de-Grâce

Il ne s'est jamais départi d'une grande bienveillance à notre égard.

A Monsieur le Docteur YUNG

Chirurgien Chef des Hospices Civils de Metz

Qui nous a donné un bel exemple d'honneur professionnel et humain.

A Monsieur le Docteur BILGER

Chef du Service d'Urologie à la Clinique Médicale A de Strasbourg

Lequel nous a dirigé avec amitié lors de notre travail à ses côtés.

A Monsieur le Docteur LECOCQ

Ex-Chef de Clinique Urologique à la Faculté de Médecine de Lille

Dont l'amitié datant d'une rencontre d'internats a été le seul motif de sa précieuse aide pour ce travail.

INTRODUCTION

L'étude clinique des rétrécissements de l'uretère est une acquisition récente. Les anatomo-pathologistes avaient, au cours de leurs autopsies, parfois relevé de telles affections et les avaient étudiées. Mais la découverte clinique des sténoses urétérales n'est apparue que lorsque l'urologie put se permettre d'aller explorer l'uretère jusqu'au bassinet.

Il y a cinquante ans, l'effet néfaste des occlusions de l'uretère sur le bassinet et le rein était bien connu. Malheureusement, lorsqu'on le constatait, c'était « pièces en main » ; ceci se passait pendant la période dite « chirurgicale » de l'étude des rétrécissements de l'uretère. Cette période fut marquée par le mémoire de Bazy sur « la pathogénie des hydronephroses », en 1903, et la thèse de Léon Gérard, en 1904, sur « la forme de l'uretère chez le fœtus et le nouveau-né ».

Un grand pas fut fait dans l'étude clinique des sténoses urétérales grâce aux techniques modernes de la radiographie et de l'exploration endoscopique, elles ouvrirent la période urologique, laquelle s'insère dans l'époque actuelle.

Ce furent les Américains, en particulier, avec Hunner et English, qui se sont attachés à montrer l'intérêt clinique des sténoses congénitales,, dû à une symptomatologie tantôt bruyante, tantôt estompée.

En France, bien que pendant longtemps une place très restreinte leur fut réservée dans les ouvrages classiques, les travaux de Desnos (1913), Jeanbrau (1914), Rochet puis, plus tard, Marion, Legueu en précisèrent les caractères.

Duvergey, en 1928, au XXVIII[e] Congrès français d'urologie, fit une mise au point magistrale de la question.

De ce rapport et des discussions fécondes qui s'en suivirent, le rétrécissement de l'uretère sortit grandi, promu au titre d'entité nosologique, ayant sa symptomatologie, ses complications, son traitement « tout comme le rétrécissement de l'urèthre ».

Aussi, de nos jours, grâce à ces travaux, grâce aux études radiologiques, au cathétérisme, à l'ureteroscopie, le diagnostic du rétrécissement de l'uretère peut être fait avant la funeste phase des destructions rénales totales, aussi bien fonctionnelles qu'organiques.

Cependant si les sténoses de l'uretère semblent être rencontrées relativement plus souvent qu'autrefois, peut-être du fait d'un diagnostic établi plus fréquemment avec certitude, les sténoses congénitales n'en restent pas moins une rareté clinique. En particulier les cas d'adultes atteints de cette affection se comptent dans la littérature.

Or, dans ce travail, nous avons apporté une observation inédite de sténose congénitale de l'uretère diagnostiquée chez un adulte ; nous avons réussi à réunir d'autres cas, pour la plupart récents, puisés dans la littérature urologique française.

De l'ensemble de ces observations, nous essaierons de dégager quelques aperçus de physio-pathologie, de symptômatologie et de diagnostic.

DÉFINITION ET DÉLIMITATION DU SUJET

Nous entendons par sténoses congénitales de l'uretère, les diminutions permanentes de calibre du canal, dues à des causes inhérentes à ses parois, non cicatricielles, ni néoplasiques, siégeant généralement au niveau des rétrécissements physiologiques, et constitués à la naissance.

Cliniquement cette affection se manifeste rarement à la naissance, mais apparaît au cours des années ultérieures, donnant des symptômes, non par elle-même mais par suite des lésions qu'elle provoque sur le bassinet et le rein sus-jacent.

Nous sommes donc amenés à éliminer toutes les affections de l'uretère d'origine inflammatoire ou néoplasique ; ou celles secondaires aux tramatismes chirurgicaux, externes ou encore à la lithiase.

Nous éliminons de même les sténoses extrinsèques par compression, étranglement, coudures.

Dans ce travail, nous ne retiendrons pas non plus la dilatation kystique intra-vésicale de l'uretère. Bien qu'elle soit en relation avec un rétrécissement congénital du méat urétéral, elle se rattache à la Pathologie vésicale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

PERSONNELLE

M... Antoine, 27 ans.

Le malade entre dans le service d'urologie du docteur LECOCQ parce qu'il présente depuis 2 jours un syndrome de la fosse lombaire droite ,discontinu, s'accompagnant d'une tumeur du flanc gauche donnant le contact lombaire.

Enfant et adolescent, ce jeune soldat n'a jamais été malade à proprement parler, il nous raconte cependant que vers l'âge de 14 ans, puis de 20 ans, il avait déjà ressenti des troubles analogues à ceux qui le font actuellement hospitaliser. C'est, dit-il, une douleur sourde, discontinue de l'hypocondre droit, qui apparaît lentement, passe par un maximum, décroît sans disparaître complètement pour renaître quelques heures plus tard. Passant ainsi par des alternatives de douleurs intenses et de douleurs sourdes, ce syndrôme disparaît en 3 ou 4 jours, ne laissant qu'un endolorissement du flanc gauche. Jamais d'irradiation, jamais de température, de troubles réflexes nauséeux ou autre, jamais aucun trouble urinaire fonctionnel.

La veille de son entrée à l'hôpital, et facteur déter-

minant de son hospitalisation, une petite hématurie totale était apparue.

Examen : C'est un adulte d'excellente constitution sur lequel nous ne relevons rien de spécial. Aucun signe fonctionnel. Pas de pollakiurie diurne ou nocturne, pas de dysurie, les urines qu'il émet devant nous sont parfaites : claires, brillantes sans dépôt ni filaments. — Son canal de calibre normal, sa prostate sans caractère pathologique. — A gauche, la palpation bimamelle permet de sentir une masse tendue, rénitente, légèrement douloureuse donnant le contact lombaire. A droite, le rein n'est pas perceptible.

Une analyse d'urine ne montre rien de spécial, pas davantage une radiographie sans préparation. Une Pyélographie descendante met en évidence le manque absolu d'élimination du rein gauche. A droite l'élimination est normale, le contour du rein montre une taille sensiblement supérieure à la normale.

C'est alors que nous pratiquons une cystoscopie qui ne donne rien de spécial, suivie d'une pylographie ascendante gauche.

Nous injectons 15 cm3 de Ténélérye sans provoquer la douleur de distention pyelique si caractéristique. Un cliché est pris en inspiration forcée, l'autre en expiration forcée. L'image obtenue est celle d'une hydronéphrose déjà importante.

La radiographie par pyélographie ascendante nous fournit une image typique. A l'union du bassinet et de l'uretère se trouve une diminution anormale de calibre. Aucune image de coudure, de vaisseau anormal, ni d'implantation en mauvaise position. L'image de l'uretère, rempli par le Tenebryl s'effile progressivement en « bec de flûte », passe par un point de rétrécissement maxima, puis s'évase dans la partie hydronephrotique sous la forme d'un cône de diffusion dont les contours s'estompent à la périphérie. (Voir figure page 75.)

Une division pratiquée donne les résultats suivants : (1° prise 20', 2° et 3°, échantillon après absorption de 500 d'eau).

		Rein droit	*Rein gauche*
		—	—
1° 20'	vol.	5 cm3	4
	urée	13 g. %	6 %
	chl.	12,60	3,20
2° 20'	vol.	13	6
	urée	16,50	6 %
	chl.	11 g.	4,20
3° 20'	vol.	30	6
	urée	13	7
	chl.	10,90	4,60
Ex : cyto-bact.			Quelques cellules.
Cristaux d'oxalate de chaux			Quelques hématies.
ni pus ni microbes			Ni pus, ni microbes.

Nous nous trouvions donc en présence d'un jeune adulte porteur d'une hydronephrose non infectée, le rein malade ayant perdu son pouvoir secréteur d'une manière presque totale.

L'épreuve de la polyurie provoquée au cours de la division, puis tentée à nouveau quelques jours plus tard, n'a provoqué, qu'elle soit pratiquée couchée (pendant la division des urines) ou debout (en expiration) aucun symptôme douloureux dans le flanc gauche du malade.

L'intervention fut pratiquée quelques jours plus tard, alors qu'une nouvelle crise douloureuse s'était déclarée.

Intervention pratiquée par le docteur Lecocq :

Après lombotomie, le rein gauche est extériorisé

après section de la douzième côte, celui-ci est gros, de consistance rénitente, sans peri-néphrite appréciable. L'uretère apparaît sain à la palpation. Section de celui-ci entre deux ligatures au calgut n° 2. Isolement du pédicule qui est lié puis sectionné.

Mise en place d'un drain, Refection de la paroi musculaire en deux places au catgut n° 3. Crins, agrafes.

Suites opératoires normales.

Pièce opératoire :

Le rein enlevé présentait une hydronephrose typique, le parenchyme rénal restant avait une épaisseur d'environ 1 cm., l'urine contenue dans les calices et le bassinet était claire, limpide. A l'union du bassinet de l'uretère se trouvait un étranglement marqué, sans que l'aspect ni la palpation ne révèlent à cet endroit la moindre trace d'inflammation.

Nous ne possédions pas de sonde ni de bougie urétérale assez fine pour cathériser ce rétrécissement (bougie la plus petite n° 10), de sorte qu'il nous est impossible d'en donner le diamètre maxima qui est inférieur à N° 10 cad. 10/12 de millimètre.

Une coupe minutieuse longitudinale à cet endroit ne nous a pas permis de constater la présence d'une valvule ou d'un repli falciforme de la muqueuse à l'endroit du rétrécissement.

L'examen anatomo-pathologique du rein fut pratiqué par M. le professeur Gery.

« Hydronephrose 2e degré », atrophie rénale par inflammation lente mais histologiquement manifeste et relativement active : nappe presque continuelle de mononucléaires, quelques petits abcès torpides.

L'aspect histologique correspond à peu près exactement à celui de la néphrite chronique ascendante variété interstitielle. »

OBSERVATION N° 2

In these Berliawski

P... René, 27 ans, mineur.

Entre dans le service parce qu'il présente des crises de coliques néphrétiques du côté gauche depuis l'âge de 2 ans.

Sans antécédents personnels ou héréditaires, ce solide garçon de 27 ans souffre en effet depuis l'âge de deux ans de violentes crises douloureuses de l'hypocondre gauche, douleur à début progressif, survenant toujour après un effort musculaire important, une fatigue physique prolongée. Arrivée à son paroxysme, le malade a l'impression d'être « gonflé dans son côté gauche par un ballon ». Cette douleur se maintient égale, dans son intensité, deux ou trois jours en moyenne, jamais moins de 24 heures ; et enfin petit à petit, aussi progressivement qu'à son son début, la douleur décroît et s'éteint.

Pas de Pollakiurie. Pas un trouble urinaire ne précède ou succède à ces crises douloureuses qui se répètent à intervalles extrêmement irréguliers bihebdomadaires quelquefois, semestrielles à d'autres reprises.

Ses urines n'ont jamais été sanglantes ou purulentes, jamais d'élévation thermique consécutive. Rarement la crise s'accompagne de phénomènes réflexes tels que nausées ou vomissements. Pas de troubles dans son état général.

Jamais l'ingestion de boissons abondantes n'a déclanché une crise.

Nous sommes en présence d'un homme jeune, dont l'état général est intact. Il a présenté sa dernière crise

il y a environ un mois avant son entrée dans le service.

Il ne présente aucun signe urinaire pathologique : pas de pollakiurie, pas de dysurie, urine absolument claire. Sa prostate est normale. Son uretère est sain. Sa vessie ne présente à la cystoscopie aucune altération pathologique.

Le rein droit n'est pas palpable. Par contre, dans l'hypocondre gauche, on trouve une masse régulière, peu douloureuse, d'un volume assez important donnant le contact lombaire.

La radiographie sans préparation ne décèle rien. Une pyelographie endoveineuse est pratiquée : seul le rein droit fonctionne : a peine voit-on une ombre légère et floue se dessiner dans l'hypocondre gauche : le rein gauche est donc exclus.

C'est alors que nous pratiquons une pyelographie ascendante donnant une image caractéristique : l'uretère est normal dans sa situation et ses contours : et au-dessus, communiquant avec l'uretère par un mince fuseau, liquide de contraste, une vase poche hydro-néphrotique.

Parallèlement à ces examens radiologiques, nous avons examiné les urines de ce malade : pas de pus dans les urines, quelques hématies.

Présence de colibacilles.

Recherche du bacille de Koch négative.

Présence de cristaux d'acide urique.

La constante d'Ambard donne les résultats suivants :

N : 0,351 — C : 8,37 — D : 21,76 — K : 0,028

Une division est pratiquée, elle donne les résultats suivants :

		Rein droit (*sonde urétérale*)	Rein gauche (*sonde vésicale*)
1° 20 Min.	V : 2 cm3		12 cm3 5
	Urée c :	9,18	3,51
	Urée d :	0,029	0,043
2° 20 Min.	V : 23 cm3		9 cm3
	Urée c :	11,08	3,51
	Urée d :	0,254	0,031
3° 20 Min.	V : 9 cm3		5 cm3 7
	Urée c :	12,70	3,51
	Urée d :	0,114	0,020

On se trouve donc en présence d'un malade dont un rein ne fonctionnerait pratiquement plus, ne réagissant pas à l'épreuve de la polyurie provoquée.

L'origine en est une volumineuse hydronéphrose provoquée par une sténose congénitale du collet de l'uretère.

Pendant son séjour dans le service, le malade présente à nouveau une crise douloureuse : nous pratiquons le cathétérisme urétéral gauche qui calme presque instantanément la douleur, malheureusement, ce cathétérisme fut infectant : le malade subit une poussée hyperthermique et présente pour la première fois des urines troubles.

Malgré cet incident, une néphrectomie est proposée à ce malade ; acceptée par lui, elle est pratiquée.

Après lombotomie, la poche hydronéphrotique est abordée, clivée facilement d'avec les tissus voisins, l'uretère est sectionné au thermocautère. Le pédicule rénal très étalé est lié au moyen de deux ligatures au catgut.

Section du pédicule. Réfection de la paroi. Suites opératoires normales : le malade sort guéri, quinze jours après l'intervention.

La pièce opératoire est une poche hydronéphrotique autour de laquelle il n'existe pratiquement plus de parenchyme rénal (à peine 1/2 cm.) : elle contient, à son intérieur, une urine trouble, purulente, malodorante. Nous trouvons, après dissection du collet, un rétrécissement souple, sans épaississement de la paroi. L'ouverture de ce collet ne montre à l'intérieur ni valvule, ni coudure : il y a uniquement sténose.

L'injection de la pièce opératoire à l'aide de diagnorénol donne également une image de striction au niveau du collet de l'uretère. (Voir figure page 75.)

Examen anatomo-pathologique : muqueuse normale ; absence de fibres musculaires au niveau du maximum de la striction ; chorion normal. (Pr J. Druissen.)

OBSERVATION N° 3

Rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'uretère urétéro-cysto-anastomose

Docteur Louis Michon

M. G..., 26 ans, entre le 19 avril 1934 à l'hôpital Saint-Antoine pour des crises douloureuses dans la région lombaire gauche, dont la première a apparu à l'âge de 20 ans. Les crises douloureuses surviennent à intervalles irréguliers : elle sont violentes, augmentent progressiveent pendant une douzaine d'heures, puis cèdent brusquement. La fin de la crise est marquée par une brusque polyurie, alors que le malade n'urine pas pendant la crise.

Une fois, la crise douloureuse a été accompagnée

d'hématurie. Le malade n'a jamais constaté d'émission de calculs.

De toute évidence on peut poser le diagnostic de crises douloureuses dues à une hydronéphrose intermittente.

7 mai, CYSTOSCOPIE. — Aucune lésion vésicale. Orifices urétéraux d'aspect normal. Cathétérisme urétéral bilatéral avec sondes à bout coupé n° 14. On constate que le rein gauche est en rétention.

Dosage de l'urée dans l'urine : R D. 10 gr. 9 ;
— — R G. 9 gr.

Examen histobactériologique : rares polynucléaires : pas de microbes ; urée sanguine : 0,52.

URETERO-PYELOGRAPHIE. — Celle-ci met en évidence un rétrécissement sus-vésical de l'uretère gauche. L'uretère du calibre de la sonde au-dessous du rétrécissement, devient brusquement très large au-dessus du rétrécissement. L'uretère, le bassinet, les calices sont très dilatés. Le diagnostic clinique est donc formellement confirmé et la cause de l'hydronéphrose est mise en évidence de la façon la plus nette. Rétrécissement congénital de l'extrêmité inférieur de l'uretère, immédiatement avant sa pénétration dans la paroi vésicale.

PYELOGRAPHIE ENDOVEINEUSE : à droite ; image normale ;

PYELOGRAPHIE ENDOVEINEUSE : à gauche : aucune image apparaît.

On décide d'intervenir avec l'espoir de pouvoir faire une opération conservatrice, le rein n'étant pas infecté et ayant encore une bonne fonction.

14 mai. — Intervention sous anesthésie générale au mélange de Schleich. Incision inguino-abdominale gauche pour découverte — par voie sous péritonéale — de

l'uretère pelvien. Celui-ci est de la grosseur du pouce, dans tout son trajet pelvien et change brusquement de volume à deux centimètres avant sa pénétration dans la paroi vésicale.

On incise l'uretère dilaté juste au-dessus du rétrécissement, puis on essaie de le cathétériser de haut en bas. Malgré tous les artifices, impossible d'y réussir. Il s'agit d'un rétrécissement très serré ayant sans doute juste les dimensions de la sonde 14, qui a pu être introduite de bas en haut.

Plutôt que de pratiquer une urétéro-cysto-néostomie après section urétérale, on respecte l'insertion normale de l'uretère et on anastomose l'incision qui vient d'être faite au conduit avec une incision — faite exactement en regard — à la paroi vésicale. Pour ce, un béniqué est introduit dans la vessie. Sur son bec, on pratique une très petite incision vésicale : cette brèche est suturée avec soin à la brèche urétérale. Suture muco-muqueuse au catgut fin. La musculature vésicale est attirée pour recouvrir cette première suture et est maintenue par quelques points de catgut réalisant un bon enfouissement du plan muco-muqueux.

Un drain. Deux mèches. Sonde à demeure.

Les suites opératoires sont très faciles et la malade quitte l'hôpital le vingtième jour.

En juin 1940 (un mois après l'intervention : pyélographie endoveineuse : l'image rénale gauche (côté opéré n'apparaît pas).

En fin septembre 1934, soit quatre mois et demi après l'intervention, le malade est examiné à nouveau, aucune crise douloureuse depuis l'intervention, le malade se trouve véritablement transformé. Pas d'infection urinaire appréciable.

CYTOSCOPIE. — Le néo-orifice est parfaitement visible à environ 2 centimètres au-dessus de l'orifice

normal, bien visible également. Le néo-orifice est arrondi d'une dimension quatre ou cinq fois supérieure à celle d'un orifice normal ; muqueuse saine ; cathétérisme très facile. En cathétérisant par l'orifice normal, la sonde bute à deux centimètres et demi, siège du rétrécissement. Pyélographie rétrograde. On fait successivement l'injection par la sonde introduite dans le néo-orifice et par la sonde introduite par l'orifice normal, ce qui permet d'obtenir l'image du rétrécissement. La dilatation urétéro-pyélique est assez analogue à celle constatée avant l'intervention, plutôt en régression cependant. La béance du nouvel orifice urétéral, faisant penser à la possibilité d'un reflux, on pratique une cystographie qui confirme l'existant d'un reflux vésico-urétéral.

Enfin, l'examen fut complété par une pyelographie endoveineuse : l'image rénale gauche apparaît, alors qu'elle n'apparaissait pas avant l'intervention — cela semble permettre de dire que la fonction rénale s'est améliorée depuis l'intervention.

OBSERVATION N° 4

In Macquet et Lecocq (*Presse Médicale*, 3 mars 1939)

Léon M..., 34 ans, mécanicien de locomotive.

Entre à la clinique des voies urinaires le 3 mai 1938, il souffre depuis quatorze ans, dans le côté gauche, de douleurs revenant par crises espacées d'une année environ et devenues hebdomadaires depuis quelques mois. Ces crises, toutes pareilles à elles-mêmes, débutent par une sorte de pesanteur dans la région lombaire gauche et se changent bientôt en douleurs insoutenables. Cette douleur, d'une intensité égale, sans irradiation comme

sans rémission, à peine calmée par la morphine, dure de quatorze à seize heures environ. Les urines sont rares, mais dès la fin de la crise le malade urine deux à trois fois très rapidement, et cette urine est trouble. Une journée se passe, elle est redevenu claire. Pas d'élévation thermique.

Deux ans après la première crise, la seconde survient. La troisième survient après cinq ans d'excellente santé apparente. Puis annuellement, au printemps, la crise reparaît régulièrement. Ces dernières années, le malade remarque que les crises surviennent après une phase de colite muco-membraneuse.

En avril 1938, crise annuelle plus forte que d'habitude, qui l'oblige à garder le lit deux à trois jours. Huit jours se passent, une nouvelle crise se produit, qui se répète après une semaine. Enfin, dans les derniers quinze jours, par trois fois le syndrôme douloureux reparait, ce qui motive son entrée à l'hôpital. A ce moment, le malade, fatigué, émet des urines troubles, purulentes ; une cystoscopie et une radiographie simple sont pratiquées sans résultats. Une pyelographie ascendante gauche est tentée : la sonde bute à 2 cm. 1/2 l'orifice urétéral et refuse absolument de pénétrer davantage. Une urographie endoveineuse montre une uretero-hydronephrose gauche.

Une tentative de dilatation avec une bougie n° 6 est faite. Elle bute à 2 cm. 1/2, franchit l'obstacle et bute plus haut, mais passe encore. Ainsi, trois fois de suite, elle est arrêtée. On la laisse à demeure, et elle provoque, deux heures après, une crise douloureuse extrêmement vive.

Le malade entre alors, le 3 mai, à l'hôpital. Il nous déclare que jamais l'absorption massive de liquide, génératrice de polyurie, n'a déchaîné la douleur, mais que toujours ses crises surviennent après une débâcle diarrhéique.

Entre mai et juin, deux crises violentes sont accompagnées d'élévation à 38°5.

L'examen du malade ne nous apprend rien de nouveau.

Une division d'urines montre un rein gauche très déficient : il concentre à 5 g. d'urée contre 12 g. 30 du côté droit. L'épreuve de la polyurie expérimentale donne 18 cm3 d'urine contre 42 du côté sain. La constante d'Ambard est 0.099, l'urée sanguine à 0,30.

On était donc en présence, chez cet homme, d'un rétrécissement de l'uretère gauche ayant entraîné une uretero-hydronephrose. Celle-ci a évolué silencieusement et détruit une grosse partie du parenchyme rénal, à bas bruit, ne manifestant sa présence qu'à l'occasion de décharges microbiennes, de bactériurie.

Quelle était la cause du rétrécissement ?

Traumatique ? Certainement pas.

Lithiasique ? Non plus, la radiographie et la clinique sont formelles.

Inflammatoire ? Le malade n'a aucun antécédent pathologique (gonoccocie, bacillose rénale, cystite ancienne, rétention d'urine...).

Une sténose extrinsèque, une ptose rénale ayant entraîné une coudure de l'uretère, une bride, une néoplasie voisine ne peuvent être envisagées.

Force était donc de se rabattre sur le diagnostic de rétrécissement congénital juxta-vésical de l'uretère, ayant entraîné une urétéro-hydronéphrose en voie d'infection, avec destruction avancée du rein sus-jacent.

Une nephrectomie fut pratiquée, le 15 juin.

La pièce opératoire révéla une diminution importante du parenchyme rénal. A l'ouverture, des cavités pyéliques étaient pleines d'urines purulentes, d'odeur nauséabondes. Les suites opératoires furent très simples.

OBSERVATION N° 5

Cas du Docteur Rafin

Une femme de trente-huit ans, sans antécédents tuberculeux ni graveleux, sans grossesse antérieure, commence à éprouver, il y a huit ans, des douleurs dans la région rénale droite, à la suite d'un effort pour soulever un fardeau. Depuis lors, elle souffre dans cette région. De plus, de temps en temps, crises caractérisées par des envies d'uriner, sans émission d'urine, durant plusieurs heures, et terminées par l'émission d'urine trouble.

Elle se présente à l'examen huit ans après. Son état est le suivant :

Urine limpide dans albumine ni sucre.

Avec la centrifugation : quelques globules de pus.

Mictions : 1 la nuit, 3 le jour.

Vessie : capacité normale.

Au cystoscope : orifices urétéraux normaux, muqueuse normale. Reins : gauche, non accessible ; droit, légèrement perçu.

Cathétérisme urétéral droit :

Sondes n°s 5, 6, 7 ne franchissent pas l'orifice urétéral et sont arrêtées aussitôt, et ne fournissant pas d'urine ;

Une bougie n° 3 s'engage dans un rétrécissement et est fortement serrée.

Aussitôt après séparation : à gauche, écoulement normal ; à droite, rien ne s'écoule.

Examen du bleu : élimination normale comme apparition et comme intensité, mais se prolongeant pendant quatre à cinq jours.

Le diagnostic fut : rétrécissement de l'extrémité

inférieure de l'uretère avec rétention rénale consécutive.

A l'opération, le rein fut enlevé tellement il apparaissait atrophié.

Rein pesant 28 gr. scléreux. Dilatation calices et bassinet.

Donc rétrécissement de la partie pelvienne de l'uretère.

OBSERVATION N° 6

In these Berliawski

S... François, 24 ans.

Cet homme, mineur de son métier, n'avait jusqu'à présent aucun antécédent pathologique digne d'être noté. En particulier, aucun signe ni douleur dans son arbre génito-urinaire.

Un mois auparavant, il a présenté à l'occasion d'une crise de constipation inhabituelle des phénomènes fébriles (39°) s'accompagnant de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche, douleur sans caractère bien précis, sans irradiations, mais continue dans son intensité.

En même temps est apparue une fréquence mictionnelle aussi importante le jour que la nuit. En effet, ce malade qui ne s'était jamais levé pour uriner la nuit est dans l'obligation de le faire cinq à six fois dès le début de ces phénomènes fébriles.

Les mictions deviennent brûlantes et les urines se troublent rapidement.

Ce tableau clinique se maintient quelques jours, lorsque apparaît une hématurie totale peu importante

qui dure trente-six heures environ et cède à une thérapeutique médicale.

On se trouve en présence d'un adulte jeune de bonne constitution physique dont l'état général est amoindri. En effet, cet homme présente de la température d'une façon continue depuis un mois, à oscillation de 1°5 environ (38° le matin, 39°5 le soir).

Il se plaint de douleurs continues, sourdes dans l'hypocondre gauche sans irradiations. Quelquefois, ces douleurs présentent une exacerbation sans raison apparente. Il signale une pollakiurie diurne (toutes les heures et demie environ) et nocturnes (4 à 5 mictions) avec dysurie modérée.

Ses urines sont troubles, et leur examen bactériologique y révèle la présence de pus à colibacilles à l'exclusion de tout autre germe.

Une division est pratiquée. Elle montre l'exclusion à peu près totale du rein gauche. Exclusion qui est confirmée par une pyélographie endoveineuse.

En outre, celle-ci montre un rein droit en bonne place, et dont les cavités pyélocalicielles ne montrent aucune altération pathologique.

Une pyélographie ascendante est pratiquée à l'aide d'une sonde olivaire n° 11, et montre à nouveau l'existence de cette poche hydro-néphrotique.

Une intervention est pratiquée et l'on trouve après lombotomie une poche hydronéphrotique sans périnéphrite qui se laisse cliver facilement d'avec les plans voisins.

La néphrectomie est pratiquée.

Les suites opératoires sont banales.

L'examen de la pièce opératoire montre une vaste poche de 27 centimètres de hauteur sur 14 centimètres de large. Le parenchyme rénal est réduit à une mince

pellicule d'environ un demi-centimètre d'épaisseur, le contenu en étant une urine purulente.

La région du collet de l'uretère est soigneusement disséquée. On ne constate à ce niveau aucune trace d'inflammation, aucun épaississement des parois, mais l'abouchement de l'uretère dans le bassinet se fait au moyen d'un orifice permettant à peine l'introduction d'une bougie urétérale n° 6.

A l'ouverture de ce collet, nous ne trouvons à son intérieur ni valvules ni replis falciforme.

OBSERVATION N° 7

A propos d'un rétrécissement de l'uretère droit avec hydronéphrose et d'un kyste du rein gauche avec hématurie violente

DOCTEUR VIOLLET

Mme C..., âgée de trente-trois ans, présente, en janvier 1932, des hématuries intermittentes, survenues depuis sept ou huit mois. Elle se plaint de quelques douleurs lombaires, d'une légère dysurie et de pollakiurie (trois à quatre fois la nuit). Il n'y a aucune fièvre. Elle a deux enfants, bien portants : sept et quatre ans. Aucun antécédent n'est à signaler. Les urines sont nettement sanglantes, contenant d'infimes débris de caillots. L'examen microscopique montre qu'elles renferment du pus et de nombreux staphylocoques.

A la cystoscopie, la muqueuse est uniformément rouge. Les deux orifices urétéraux sont œdématiés. L'éjaculation gauche est sanglante.

La division des urines immédiatement pratiquée donne les résultats suivants :

Examen histobactériologique :

Rein droit : présence de pus. Pullulation de staphylocoques.

Rein gauche : 7 à 8 polynucléaires par champ. Rares staphylocoques.

Examen fonctionnel (en soixante minutes) :

	R. D.	R. G.
Volumes recueillis en cmc....	12	18
Urée, débit en gr.	0,04	0,08
Urée concentration	3,50	4,50
Chlorures concentration	6,75	7
P.S.P. pour 100	10	30

L'urée sanguine est de 0 gr. 29 par litre de sérum.

Il existe donc : du côté droit, un rein infecté et déficient ; du côté gauche, un rein meilleur que le droit, mais hématurique.

La pyélographie fait apparaître : à droite, une hydronéphrose assez accentuée ; à gauche, une dilatation anormale de l'extrémité du calice inférieur.

Il faut noter de plus que si, du côté gauche, la sonde urétérale a pu être poussée facilement jusqu'au bassinet, du côté droit toute sonde est arrêtée à quelques centimètres du collet. Il existe donc à cet endroit un obstacle infranchissable. On décide d'intervenir de ce côté.

Lombotomie droite, le 30 janvier 1932.

Sous anesthésie au balsoforme, le rein droit est découvert. Il présente un bassinet de la grosseur d'un œuf de poule. L'uretère est libre, non adhérent à la poche pyélique. Il n'y a aucune bride vasculaire. Sur trois centimètres, l'uretère présente un rétrécissement filiforme. L'implantation de l'uretère se fait plus haut que le point déclive. Par une petite incision longitudinale pratiquée sur le conduit, un peu au-dessous du rétrécisse-

ment, on essaie de faire pénétrer dans le bassinet une série de bougies filiformes et de toutes formes. Rien ne passe. Il s'agit donc d'un rétrécissement intrinsèque et non dilatable. Une anastomose latéro-latérale n'est pas possible. On fait une réimplantation de l'uretère au point déclive, après ligature du rétrécissement et création d'une dérivation des urines par néphrostomie, dite par transfixation. Une néphropexie termine l'intervention, avec drainage péri-rénal habituel.

Les suites opératoires sont simples et favorables. Le drainage est enlevé le cinquième jour. Dès le premier jour, le rein droit secrète d'une façon satisfaisante. Des lavages quotidiens sont effectués par le drain à double courant de néphrostomie. La température est normale dès le troisième jour. Au dixième jour les fils sont enlevés. L'étude des sécrétions rénales montre que le rein droit fonctionne assez bien, tout en restant déficient.

En même temps on surveille le transit pyélo-urétéral en pratiquant de temps en temps, sous radio, par le drain de néphrostomie des injections de Ténébryl. Le quatorzième jour rien ne passe par l'uretère ; le trente-deuxième jour le liquide semble passer moins facilement et on redoute la formation d'un rétrécissement cicatriciel.

La néphrostomie est maintenue ; des dilatations urétérales sont effectuées de temps en temps. Mais le drain rénal s'incruste, malgré les lavages fréquents. Les changements de sonde font saigner la fistule lombaire. Ils sont douloureux. Le moral de la malade faiblit. Par ailleurs le rein gauche fonctionne parfaitement et n'a plus saigné depuis plusieurs mois.

Néphrectomie secondaire le 10 septembre 1932. — Aucun fait à signaler, malgré de grandes difficultés dues aux adhérences. La pièce opératoire montre un rétrécissement très serré, l'anastomose urétéro-pyélique est presque obstruée par les tissus cicatriciels.

Suites opératoires excellentes. 19 jours après l'opération, le rein gauche donne :

Concentration uréique 17,25 ;

P S P : 60 % en 60 minutes ;

La constante est de 0,075.

La malade quitte la maison de santé. Elle revient le 20 mars 1934 pour des hématuries. Lombotomie gauche le 14 avril 1934. On découvre un kyste saillant sur la face antérieure et dans son tiers inférieur .

Résection cunéiforme d'une partie du pôle inférieur.

Suite opératoires favorables.

OBSERVATION N° 8

AUDEBERT, GALLY, GASPARRON (observation résumée)

Il s'agit d'une femme de 38 ans, qui au cours de sa huitième grossesse, urine du pus, elle a quelques frissons et un point de côté du à un infractus pulmonaire consécutif à une maladie cardiaque.

Cette femme est morte d'accident gravido-cardiaque.

A l'autopsie on constate un abouchement de l'uretère gauche au bassinet se faisant par une mince boutonnière, et l'on trouve en outre trois valvules. Sur l'uretère droit on trouve un rétrécissement après le fuseau pelvien (2 centimètres avant la vessie).

Le rein est extrêmement dilaté ainsi que les calices, la cortical est amaincie, les pyramides sont pâles.

Conclusion : rétrécissement congénital bilatéral de l'uretère manifesté tardivement au cours de la huitième grossesse.

OBSERVATION N° 9

Cas présenté à la Société de Pédiatrie de Paris le 15 décembre 1936

par Weill Halle, Lestocquoy, Mlle Papaiomaou, M. Bouchard et Mme Danbail-Rault

L... Guy, âgé de 5 mois 1/2, nourri au sein et pesant 6 kg. 825, entre dans le service le 11 septembre 1936, pour fièvre à 40° remontant à six jours.

Pas de vomissements, constipation habituelle.

Antécédents héréditaires : père et mère en bonne santé.

Antécédents personnels : né à terme ; poids de naissance, 3 kg. 38 ; poids du placenta, 820 gr.

Examen : A son entrée, l'enfant à la gorge rouge. Pas de signes pulmonaires. Il présente une légère raideur de la nuque, mais la fontanelle est normalement tendue.

Dans les jours qui suivent, la température oscille entre 38° et 40°. On observe des alternatives de diarrhée et de constipation. Un examen des tympans ne montre rien de particulier.

La ponction lombaire ne donne qu'un liquide clair avec 8 Cell. et 22 Alb.

Urines : Sont troubles et renferment de nombreux leucocytes et de très nombreux collibacilles.

L'état général s'aggrave de jour en jour, l'enfant perd du poids de façon continue. Boit très mal.

La température, qui a baissé à 37°-38° le 1 r octobre, remonte quelques jours après à 40°.

Les urines restent purulentes, renfermant toujours de nombreux leucocytes et de très nombreux coliba-

ciles. On est frappé par l'altération de l'état général, au point que l'on discute la possibilité d'une autre affection latente (mastoïdite).

Le 27 octobre, l'état est très grave, l'enfant a perdu 2 kgs en un mois et demi ; un foyer de broncho-neumonie secondaire est apparu à la base de droite. La mort survient le soir même.

A l'autopsie, on trouve une assez grande quantité de pus dans le ventre, ce pus provient d'une perforation de l'uretère droit qui est dilaté et plein de pus. Cette dilatation siège au-dessus d'un rétrécissement congénital filiforme portant sur l'extrémité inférieure de l'uretère. Le rein est creusé de cavités pleines de pus, de même que le bassinet, qui est très dilaté.

N, B, — Les auteurs sont d'accord pour admettre que dans les formes graves de pyélo-néphrite des nourrissons, le rétrécissement congénital est souvent en jeu.

OBSERVATION N° 10

In these Berliawski

M... Denise, trente-quatre ans.

Cette femme d'excellent état général vient consulter parce que, depuis trois ou quatre mois, elle se sent mal à l'aise et a l'impression d'être gênée dans son hypocondre droit.

Mariée, mère de famille, cette jeune femme n'a présenté au cours de son existence aucune manifestation pathologique importante.

Cependant, depuis trois ou quatre mois, elle a senti dans son hypocondre droit une sorte de pesanteur, une gêne continue plutôt qu'une douleur vraie. Elle a tou-

jours continué son travail de ménagère et c'est devant la persistance de cette gêne qu'elle va demander conseil à son médecin qui l'envoie à la clinique urologique.

En l'examinant on trouve, en effet, une masse relativement dure, lisse, peu douloureuse a la palpation, occupant presque tout l'hypocondre droit, et donnant le contact lombaire. Par ailleurs, aucun trouble, ses urines sont claires. Il n'existe aucune pollakiurie, aucune dysurie. Aucun phénomène général.

Des examens complémentaires sont pratiqués.

La cystoscopie et la radiographie simple n'amènent aucun renseignement nouveau.

Une pyélographie descendante montre un rein gauche volumineux fonctionnant normalement, par contre, à droite, aucune image de fonctionnement rénal.

On pratique une pyélographie ascendante qui montre une énorme hydronéphrose.

Une division est pratiquée, qui donne les résultats suivants :

	Rein droit (*vessie*)	Rein gauche (*sonde urétérale*)
1° 20 Min.	q : 28 cc c : 4 g. 5 d : 0 g. 113	q : 45 cc c : 18 g. 54 d : 0 g. 838
2° 20 Min.	q : 8 cc c : 0 g. 9 d : 0 g. 007	q : 19 cc c : 14 g. 32 d : 0 g. 272
3° 20 Min.	q : 83 cc c : 5 g. 94 d : 0 g. 493	q : 55 cc c : 12 g. 70 d : 0 g. 688

L'état général de cette malade étant excellent, une néphrectomie fut pratiquée.

Après lombotomie, on trouve une poche liquidienne adhérant à l'atmosphère graisseuse.

Cette poche peut être enlevée en totalité.

Suites opératoires banales.

La pièce opératoire est composée d'une part par un parenchyme rénal dont l'épaisseur varie de quelque millimètres à 1 centimètre environ, refoulé par les cavités pyélocalicielles, d'autre part par un bassinet extrêmement dilaté.

Le collet de l'uretère se trouve être la zone de striction, cause de l'hydronéphrose. Un essai de cathétérisme par une sonde urétérale n° 11 ne fut pas couronné de succès.

L'uretère sous-jacent est normal.

Au niveau de ce collet, il n'existe aucune trace de péri-urétérite. Les parois en sont souples sans épaississement.

A l'ouverture de ce collet, on ne trouve aucune valvule ni repli falciforme.

OBSERVATION N° 11

In Macquet et Lecoq

Mme M... Louise, 27 ans.

Une jeune femme ressent dans le flanc droit une douleur sourde depuis quatorze ans. C'est plutôt une sensation de gêne, de tension intérieure, qu'une douleur véritable, avec exacerbations paroxystiques sans cause occasionnelle apparente. La fatigue ne l'exagère

pas, le repos ne la calme pas : l'ingestion de boisson en grande quantité semble sans influence.

Jusqu'à présent ces troubles avaient été soignés sous des étiquettes diverses, jusqu'au moment où, il y a quelques mois, l'impression de gêne douloureuse s'est nettement exagérée en même temps qu'une tuméfaction apparaissait dans l'hypocondre droit.

On est en présence d'une jeune femme d'état général satisfaisant, sans antécédents, et qui présente dans la partie droite de l'abdomen une tuméfaction énorme, qui comble l'hypocondre droit, le flanc et la fosse iliaque ,du rachis en arrière pour dépasser largement la ligne médiane en avant. Cette tumeur qui donne le contact lombaire de façon extrêmement nette, est rénitente plutôt que fluctuante, les doigts qui palpent cette masse perçoivent à sa surface des bosselures très nettes. Le reste de l'examen clinique n'apprend plus rien .

Le 18 août, le cathétérisme urétéral droit est pratiqué. De la sonde sort un liquide très clair, à peine citrin, qui coule par gouttes pressées. En un quart d'heure environ, nous avons l'impression que la tumeur a une consistance moins dure et qu'elle a légèrement diminué de volume. Une pression assez forte, exercée sur la tumeur, accentue la rapidité du débit liquidien par la sonde urétérale.

L'examen de ce liquide montre qu'on est en présence d'une urine amicrobienne extrêmement pauvre en sels et en urée.

Une pyélographie endoveineuse donne un pyélogramme normal à gauche et montre une exclusion complète du rein droit.

La pyélographie ascendante n'a malheureusement pu être pratiquée.

L'urée sanguine est de 0,28, la constante d'Ambard 0,08. Une intervention est proposée et pratiquée le 26

août, avec le diagnostic d'hydronéphrose congénitale du rein droit (docteur Macquet).

Sous anesthésie générale, on pratique une incision lombaire prolongée, dépassant l'épine iliaque antéro supérieure. Résection de la douzième côte.

Extirpation relativement facile d'une énorme poche hydronéphrotique présentant un pédicule polaire supérieur. Le pédicule rénal est extrêmement élargi et ramifié. L'uretère apparaît sous la forme d'un petit ruban ayant un demi-centimètre de largeur. Aucune bride au collet de l'uretère.

Drainage à l'aide d'une grosse mèche. Suture en deux plans. Après vingt-quatre heures ,le choc intense, les suites opératoires sont excellentes. La pièce opératoire est une volumineuse poche de 32 centimètres de long sur 17 centimètres de large, contenant un liquide incolore. Le parenchyme rénal a complètement disparu. L'uretère disséqué jusqu'à son point d'implantation avec le bassinet, présente au niveau du collet, un rétrissement de quelques millimètres absolument souple, dans lequel une bougie n° 6 ne parvient pas à passer. Aucune trace macroscopique de striction ou d'inflammation. Une injection de diagno-renol poussé avec une seringue de Pravaz a permis de prendre un cliché radiographique intéressant (voir page 77). Il montre le degré très accusé du rétrécissement et dessine à l'intérieur de la poche un cône de diffusion légèrement opacifié.

Examen anatomo pathologique. — Muqueuse normale, sans valvules, Atrésie de la couche musculaire, là l'union du bassinet et de la partie supérieure de l'uretère. Aucune trace d'inflammation. (Docteur Druissens.)

OBSERVATION N° 12

Docteur Veyssières

Il s'agit d'un malade de soixante-cinq ans, dypsnéique, emphysémateux, saturnin, qui faisait une poussée de broncho-pneumonie. Entré le 15, il meurt brusquement dans la nuit du 15 au 16 janvier.

Nous passons sous silence les lésions pulmonaires, pour insister sur l'appareil urinaire.

Les deux reins sont petits, rouges, scléreux, avec quelques kystes ; lésions qui paraissent devoir être attribuées au saturnisme, mais le rein droit surtout est remarquable : son bassinet est dilaté, dilatation ampullaire de la grosseur d'un œuf de pigeon. Cette augmentation ne se répercute pas sur les calices, qui sont normaux, de même que les papilles ne sont pas repoussées.

L'uretère n'est pas oblitéré et l'on peut, en pressant sur le bassinet, faire sortir par l'uretère sectionné 3 cm. plus bas quelques gouttes d'urine assez claire. Mais il est rétréci très nettement, la diminution de calibre est visible.

Sectionné dans sa longueur, l'uretère présente, au niveau de son union avec le bassinet, un rétrécissement de 4 millimètres sans aucune trace de tissu cicatriciel, il n'existe tout autour aucune cause de compression. De plus, le malade présentait un diverticule de la vessie.

ETIOLOGIE

Dans leurs statistiques, les auteurs américains fournissent des chiffres impressionnants de rétrécissements de l'uretère.

Hunner va même jusqu'à écrire « le rétrécissement de l'uretère est de loin la cause la plus fréquente des différentes affections chirurgicales du rein ».

Mais ces statistiques impressionnantes sont fortement discutées par les européens, les anatomo-pathologistes allemands, en particulier. Et Gruber constate « qu'à la table d'autopsie on ne retrouve pas ces rétrécissements, du moins aussi nombreux que Hunner a bien voulu le dire ». Et, si en Allemagne Schreiber, Martin, Keene discutent les données de Hunner, en France, Legueu, Duvergey font de même.

Mais ces discussions portent sur l'ensemble des retrécissements de l'uretère. Lorsqu'on examine les chiffres fournis par les uns et les autres, en ce qui concerne les retrécissements congénitaux, on aboutit cependant à la constatation qu'ils sont fort voisins.

Ainsi, lorsque Hunner trouve 3 rétrécissements congénitaux sur 8 cas de rétrécissements d'origines variées ; Schreiber au cours de 100 autopsies découvre parmi 12 rétrécissements, 5 sténoses congénitales. Lower et Wœlfler donnent des chiffres où la proportion est

plus élevée ; Boeckel, de Strasbourg, compta 5 sténoses congénitales sur 37 rétrécissements.

Aussi, en ce qui concerne les sténoses congénitales de l'uretère, on peut conclure qu'elles sont également rares sur les deux continents.

Nous sommes frappés par la différence d'importance statistique des rétrécissements congénitaux selon que les sujets sont des adultes ou des nourrissons.

Au cours de 100 autopsies, Bazy trouva 36 cas de sténoses congénitales de l'uretère et, sur ces 100 cas, 15 fois seulement l'uretère était normal. Sur les autres uretères, il y avait des plicatures, des ébauches de valvules ou de rétrécissements proprements dits, mais insuffisant pour créer une vraie sténose.

D'autre part, Ponfick constata que 36,8 % des porteurs d'hydronéphroses ne dépasseraient pas quatorze ans, et que de plus 27,6 % sont des nourrissons.

Nous voudrions faire remarquer la sensible différence qu'il y a entre les rares sténoses congénitales rencontrées chez l'adulte et celles, relativement nombreuses, trouvées chez le nourrisson. Ces faits, confirmés par les observations cliniques de Weill-Halle et ses collaborateurs, permettent de penser qu'il y a une élimination de sujets porteurs de rétrécissements congénitaux par le processus d'infection pyélo-rénale grave chez le nourrisson.

Ce qui expliquerait la rareté relative des rétrécissements congénitaux chez l'adulte.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

On distingue deux sortes de sténoses congénitales :

1° Les sténoses par rétrécissement simples ;

2° Les sténoses par valvules.

Les rétrécissements congénitaux simples. — Sont ceux où la lumière du canal n'est diminuée que par un rapprochement des parois constituées, exagération d'un processus physiologique.

Poirier, après examen de moules solidifiables et de nombreuses mensurations, a montré que l'uretère présentait trois rétrécissements normaux avec deux fuseaux intermédiaires. Ces rétrécissements siégeant au niveau du collet de l'uretère, au détroit supérieur, enfin à l'entrée de l'uretère dans la paroi vésicale.

Poirier donne les chiffres de quatre à six millimètres de diamètre aux points les plus larges, au niveau des fuseaux lombaires et pelviens, un à 1,5 millimètre au niveau des points les plus rétrécis.

Peut-on donner une *explication de ces trois rétrécissements physiologiques ?*

Le collet ou rétrécissement supérieur s'explique bien

par la torsion physiologique qu'il subit chez le fœtus quand le bassinet situé d'abord dans le plan sagital se place dans le plan frontal.

La cause du rétrécissement moyen trouverait son explication fort plausible pour Schwalbe et Solger, dans la compression de l'uretère sur le rebord osseux du petit bassin et sur la saillie des vaisseaux iliaques dans la station verticale. Les études d'anatomie comparée montrent l'importance de la station verticale dans la pathogénie du rétrécissement moyen. Le rétrécissement apparaît du quatrième au cinquième mois de la vie intra-utérine fixé par l'hérédité et non comme une modification individuelle.

Le rétrécissement inférieur reconnaîtrait son origine dans la compression du conduit urétéral par la paroi vésicale et dans le simple développement des parois de la vessie.

Or ces rétrécissements physiologiques que nous venons d'étudier peuvent s'accentuer encore et s'accuser au point de devenir pathologiques. On conçoit que lorsque la dimension du calibre de l'uretère n'est que de 1 1/2 millimètre au niveau des points les plus rétrécis, il suffise d'une faible accentuation du phénomène pour le rendre pathologique.

Quant au siège des rétrécissements congénitaux de l'uretère, toutes les observations que nous rapportons montrent que ceux-ci siègent soit au collet, soit près de son orifice vésical.

Dans ses travaux, Carpentier a constaté chez l'enfant 3 cas de sténose totale, 14 cas de sténose partielle en bas, 15 en haut. Pour Léon Gérard, c'est le rétrécissement supérieur qui est toujours le plus marqué. Bazy dans ses recherches sur la pathologie de l'hydronéphrose rapporte des faits analogues. Sur les 12 observations que nous rapportons, nous comptons

7 *rétrécissements* siégeant au niveau de l'extrêmité supérieure du collet, 5 siégeant à l'extrémité inférieure.

Les sténoses congénitales du Méat sont actuellement étudiées sous le nom de dilatation kystique de l'extrêmité inférieure de l'uretère. Cette affection a son individualité anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique et mérite une place propre à côté des autres rétrécissements de l'uretère.

L'examen histologique a montré, dans les cas examinés, une atrésie des couches musculaires, au niveau du rétrécissement, sans sclérose et avec une muqueuse normale.

Les sténoses congénitales valvulaires :

A côté de ces rétrécissements physiologiques, qui deviennent pathologiques par suite de la diminution anormale de leur calibre, existe une autre variété : les sténoses valvulaires congénitales.

Ces sténoses ont été signalés par plusieurs auteurs. English en a trouvé au niveau des rétrécissements physiologiques et dans leur voisinage en forme de croissant ou de diaphragme plus ou moins complet. Ces valvules peuvent parfois être irritées par l'écoulement de l'urine ; elles finissent alors par prendre l'aspect de formations polypoïdes indépendantes. Ces faits sont confirmés par une observation de Sozie et deux appartenant à Reyer et Andral.

Wœlfler lui aussi les décrit de même et il estime que dans un cas sur dix elle sont annulaires et n'entravent pas la circulation de l'urine. Schreiber, Michailow signalent la fréquence des valvules bilatérales siégeant de préférence à la partie moyenne du conduit urétéral, au niveau de la région iliaque.

Bazy les retrouve nombreuses chez les 100 nourrissons qu'il a étudiés, Léon Gérard est de cet avis. Le Fur

cite des rétrécissements congénitaux sous forme de brides fibreuses et d'éperons.

Quelle est l'explication de ces valvules ?

D'après English, les parois urétérales, au début du développement sont entièrement accolées. Elles pourraient se souder par place comme cela peut se produire pour le vagin ou le prépuce. C'est là une simple hypothèse.

Une autre explication se base sur le développement embryonnaire dans les uretères. Chez le jeune fœtus, l'uretère est complètement rectiligne, dans les mois suivants, il a une croissance rapide, et sa longueur exagérée par rapport à la cavité abdominale le fait s'incurver et se replier sur lui-même en accordéon. Après la naissance, les régions voisines s'accroissent avec plus de rapidité, l'uretère doit suivre l'évolution générale en se dépliant progressivement. Ces replis urétéraux d'origine fœtale, destinés à s'effacer progressivement pour permettre l'accroissement en longueur du conduit, restent accolés et se fusionnent pour constituer les différents types de valvules : annulaires ou falciformes. Ils persistent surtout dans les régions ou l'uretère est en quelque sorte immobilisé. Dans le voisinage du collet, au niveau du détroit supérieur et au contact de la vessie.

Pour ce qui est de la *fréquence relative des deux formes* de rétrécissements congénitaux, d'après nos constations, les rétrécissements congénitaux simples semblent bien plus fréquents chez l'adulte que les rétrécissements valvulaires. Dans les 12 cas que nous citons, nous ne trouvons mentionné de valvules qu'une seule fois, chez une femme (cas Audebert, Galy, Gasparron).

Les rétrécissements congénitaux de l'uretère, simples ou valvulaires d'après l'opinion concordante des anatomo-pathologistes, et des cliniciens siègent avec une

prédominance très marquée au niveau des rétrécissements physiologiques. Dans les observations que nous rapportons il en est ainsi sans exception.

Un seul rétrécissement congénital naît d'ordinaire sur le même uretère. Baar estime que le rétrécissement unique est en faveur du rétrécissement congénital.

Ainsi nous trouvons dans les 12 observations citées 12 cas de rétrécissement unique. Dans le douzième cas (Audebert, Galy, Gasparron), on trouve en plus d'un rétrécissement unique d'un côté, 3 valvules de l'autre côté

Nous ferons donc une réserve pour les sténoses dues à des valvules. Dans ces cas les rétrécissements peuvent être multiples (cas de Fiori 5, de Lower 2).

Les cas de rétrécissements chez l'adulte sont dans la grande majorité des cas *unilatéraux.* (1 fois sur 12 cas cités.)

PHYSIO-PATHOLOGIE

Le rôle de l'uretère qui est de faire passer l'urine du bassinet dans la vessie n'est pas un rôle passif.

Des mouvements péristaltiques le parcourent dans toute sa longueur sous forme d'ondes de contraction que Legueu a étudiées radioscopiquement. Il décrit, sous le nom de « rame urétérale », cette onde qui se propage ainsi à travers les sinuosités du trajet depuis le bassinet jusqu'à la vessie. Les phases de la contraction d'une même partie du canal ont été comparés aux phases des contractions cardiaques : systole, diastole, pause.

On peut sectionner les connections nerveuses avec le plexus hypogastrique et avec le ganglion mésentérique inférieur, sans que les contractions soient interrompues (Protopopoff). Ce fait plaide en faveur d'un automatisme de l'uretère.

A côté de l'étude du fonctionnement de l'uretère normal, le *comportement de l'uretère rétréci* a fait l'objet de travaux, en particulier ceux de Alske et Gouverneur. Ces auteurs sectionnent l'uretère, puis le suturent avec soin, bout à bour. Ils constatent, une fois la plaie urétérale guérie, que l'onde péristaltique descendant du bassinet, s'arrête brusquement au niveau du rétrécissement ainsi créé. Le résultat est identique même lorsque l'opération ne laisse qu'un « rétrécissement minime de la

lumière du canal ». La portion sus-jacente se dilate et l'urine a tendance à s'accumuler ; puis vient un instant où l'urine accumulée en quantité suffisante, une seule onde venue d'en haut chasse tout le liquide retenu. Il y a donc *stase* passagère au-dessus du point rétréci.

La stase retentira sur les organes sus-jacents de façon différente selon qu'il s'agira de

stase non infectée ;
stase infectée.

I. — STASE NON INFECTEE

a) *Quelle sera l'évolution du bassinet et du rein au-dessus d'une sténose de l'uretère ?*

Pour résoudre ce problème, des recherches expérimentales ont été entreprises.

Cohnhein, Guyon, Tuffier, Ponfick étudièrent expérimentalement l'évolution du rein au-dessus d'un uretère ligaturé. Ils constataient qu'après le premier mois, le rein augmente de poids, au bout de trois à quatre mois, le poids diminue, passe en dessous du poids normal et finit par n'atteindre que quelques grammes.

Parmi les cas que nous rapportons, nous avons trouvé cette rétention simple, non compliquée d'infection dans les cas de Mme M.. Louise (obser. n° 11) ; M... Denise (obser. n° 10) ; enfin M. G... (obser. n° 3). Dans ce dernier cas, le rein put cependant être sauvé. Ce fait est en accord avec les données expérimentales (Ponfick). Le rein lui-même n'est lésé que lentement, car les glomérules possèdent une très grande capacité de régénération, disparaissant les derniers.

Dans le bassinet, l'urine stagnante, tend à le distendre. Mais l'urine qui se trouve d'abord en hypertension est ensuite résorbée. D'après certains auteurs, il inter-

viendrait un facteur de reflux pyéloveineux par inversion du sens de la pression entre l'urine et le sang veineux.

Nous trouvons là les conséquences sur le bassinet et le rein, d'une sténose brutale :

b) Les travaux expérimentaux récents ont montré que *plus la sténose urétérale est brutale, plus l'évolution des complications pyélorénales est rapide.* Mais dans les sténoses à évolution longue, on constate, au contraire, qu'il s'écoule un temps bien plus long avant que le rein soit détruit.

C'est ce que nous constatons dans les sténoses congénitales de l'uretère.

Ce sont parfois des dizaines d'années qui s'écoulent entre la première crise et l'état de destruction du rein.

Lorsque l'obstacle est franchissable, le bassinet soumis à une pression lentement croissante, présente un phénomène comparable au phénomène de fatigue musculaire.

Le pouvoir contractile diminue, et, la pression croissant, le bassinet se laisse progressivement distendre. Mais cette distension diminue son pouvoir contractile, et il s'établit un véritable cercle vicieux. Finalement on aboutit à la dégénérescence des fibres musculaires. C'est par ce processus que le bassinet aboutit à la formation de poches hydro-néphrotiques parfois énormes (voir obs. n° 11, M... Louise).

Ce processus est une des façons d'évoluer, typique, dans les sténoses congénitales de l'uretère.

Il est intéressant de constater *le parallélisme entre la latence clinique de ces poches et l'importance de leur dimension.* Tout se passe comme si la sensibilité, à la distension, était parallèle au pouvoir contractile. Ce sont les petites hydro-néphroses dues à des coudures, par exemple, qui sont les plus bruyantes, alors que dans le cas d'hydro-néphroses extrêmement importantes, la

symptômatologie fut minimum ; ainsi Mme M.. Louise ne se plaignit que de douleurs sourdes dans tout le côté, alors que la poche mesurait 32 sur 18 centimètres.

D'ailleurs, au début des manifestations cliniques des sténoses congénitales de l'uretère, on note souvent des crises douloureuses lesquelles semblent s'espacer et s'estomper de plus en plus. On a l'impdession d'une fatigue du bassinet.

Cependant le rein n'est pas sans ressentir le contre-coup de cette stase de plus en plus importante. Et peu à peu le parenchyme noble dégénère, et la sclérose atrophique le remplace. Les glomérules disparaîtront les derniers (Ponfick). Cela explique pourquoi le rein garde une certaine possibilité de récupération fonctionnelle (obs. n° 4, cas M. G...). Le rein finit par s'atrophier au point qu'il peut n'en rester que le 1/10e de son poids normal (dans le cas de Rafin il pesait 28 gr.).

L'insidiosité de cette évolution pathologique est bien démontrée ; en particulier il existe des cas de sténoses bilatérales, où les complications se produisent à si bas bruit, que ce n'est qu'à l'occasion d'une maladie générale, ou d'une grossesse, que les accidents rénaux, jusqu'alors passés inaperçus, sont la cause d'une mort rapide chez un sujet adulte (urémie, accidents gravido-cardiaque) comme dans le cas cité par Audebert, Galy, Gasparron).

II. — STASE INFECTEE

Nous avons vu que la stase est responsable de la funeste complication qu'est la destruction du rein correspondant.

Mais bien souvent, l'infection vient compliquer la stase sous la forme fréquente du colibacille, par le mode du circuit entéro-rénal décrit par Heitz-Boyer.

Dans cette urine stagnante, les microbes prolifèrent et produisent leurs toxines.

Or, celles-ci favorisent la diminution de contractilité du bassinet. Là encore nous trouvons un circuit stase-infections-stase, dont les répercussions fâcheuses sur le bassinet s'ajoutent sur le rein. Finalement, de la pyélite à la pyélo-néphrite, à la pyonéphrose, tout le chapelet des complications s'égrène.

D'après tous ces faits, on peut conclure que la *stase* est à la base de toutes les complications des rétrécissements congénitaux de l'uretère.

Ce sont là des données banales, mais on ne peut manquer d'être frappé du fait que les anatomo-pathologistes trouvent les rétrécissements congénitaux de l'uretère beaucoup plus fréquemment que les cliniciens n'en voient les effets. Il se peut que, du fait que les Anatomo-pathologistes se basent souvent sur des statistiques comprenant une forte proportion d'enfants ou de nourrissons (Bazy, Ponfick), il se crée un décalage d'avec le nombre des cas d'adultes souffrant de cette affection, cela peut-être, par suite de l'élimination de sujets jeunes par les pyélonéphrites graves comme nous le disions au chapitre précédent.

Mais à conditions anatomiques égales, les porteurs de rétrécissements congénitaux ne se comportent pas tous de la même façon. Certains rétrécissements congénitaux se manifestent dès l'enfance (voir obs. n° 9, cas de L... Guy), d'autres vers l'époque de la puberté (obs. n° 1, M.. Antoine ; obs. n° 11, cas de M.. Louise), d'autres enfin, et c'est la majorité des cas cités, se manifestent à l'âge adulte (G... René, 26 ans ; M.. Léon, 34 ans ; S... François, 24 ans ; Mme C..., 33 ans ; cas Audebert, Galy, Gasparron, 38 ans ; M... Denise, 34 ans), dans l'une des observations il s'agit d'un malade de 65 ans (obse. n° 12).

En considérant ces différences, nous en déduisons qu'il doit intervenir un facteur personnel dans la réaction des sujets aux sténoses congénitales de l'uretère. Nous allons essayer d'en chercher une explication.

Les expériences de Alske et de Gouverneur ont montré, comme nous l'avons rapporté, que le fait d'avoir interrompu la continuité musculaire du conduit provoque une interruption physiologique des mouvements péristaltiques au niveau du rétrécissement. Le résultat est le même quelque soit le calibre du rétrécissement lui-même.

Cette interruption de la contractilité au niveau du rétrécissement amène le phénomène de stase.

On peut se permettre de considérer que dans les rétrécissements congénitaux, il se passe un phénomène superposable à ceux rapportés par Alske et Gouverneur. Car dans les cas histologiquement examinés que nous avons pu rapporter, les fibres musculaires n'étaient pas interrompues par de la sclérose, mais elles étaient fortement atrésiques au niveau du maximum du rétrécissement.

Mais comme l'interruption n'est pas absolue, on peut se demander si l'arrêt de l'onde péristaltique est arrêtée entièrement à ce niveau et si elle n'est pas simplement diminuée, dans son intensité. Ce qui permettrait déjà dans une certaine mesure d'expliquer pourquoi les sténoses congénitales se compliquent beaucoup moins vite que les sténoses secondaires à une section chirurgicale.

Nous avons vu le rôle fondamental que joue la stase dans les complications des sténoses congénitales de l'uretère. Ce sont ces complications qui déterminent leur symptômatologie, comme nous les verrons.

Or, on sait que tout muscle possède un certain tonus. Celui-ci est sous la dépendance directe du *système neuro-végétatif*. Or, ce système neuro-végétatif a lui-même une « tonalité » individuelle, une façon de réagir plus ou moins intense selon l'individu. Il comporte un grand facteur personnel. D'autre part, il est sujet à des variations de réactions dont les limites entre le normal et le pathologique sont difficiles à tracer. Lorsqu'elles

sont pathologiques, on parle de dystonie du système vague-sympathique, laquelle se traduit soit par une exagération, soit par un abaissement exagéré du tonus du muscle lisse. Ces périodes se retrouvent particulièrement au cours de certaines époques de l'existence : puberté, grossesse ou au cours d'une défaillance organique : fatigue, infection.

La dystonie vago-sympathique a donc une répercussion directe sur le pouvoir contractile musculaire du bassinet et de l'uretère. La contractilité diminuant, la stase sera favorisée. D'abord parce que au niveau du rétrécissement, par suite de l'atrésie musculaire, la diastole-systole sera encore diminuée (si contraction il y a comme nous l'admettons), d'autre part, le bassinet lui-même se laissera distendre plus facilement puisqu'il oppose une force moindre à la force de distension au cours de la dystonie. La stase se trouvant réalisée dans ce bassinet dilaté, la sténose jusque-là latente pourra se manifester cliniquement. Puis après plusieurs poussées s'aggravant l'une et l'autre, le cercle vicieux que nous décrivions aboutira finalement à l'hydronéphrose constituée, à la déchéance du bassinet et à l'atrophie rénale.

Si pour comble, l'infection intervient, ajoutant son pouvoir inhibiteur, ces conditions néfastes se trouveront encore facilitées et l'évolution suivra son cours encore plus certainement.

Mais l'infection se présentant dans un bassinet à tonus déficient, pourra à elle seule déclancher son effet inhibiteur bien plus que sur un bassinet à tonus intact.

Nous relevons dans les observations citées, que les symptômes ont débutés : une fois au cours d'une grossesse (obs. n° 8), deux fois à la puberté (Mme M... Louise, n° 11 ; M... Antoine, obs. n° 1. P... René accusait un effort très fatiguant de déclancher les crises (obs. n° 2) ; M... Léon présentait des crises régulièrement au printemps.

Nous tenons là peut-être quelques-unes des raisons qui expliqueraient pourquoi tous les rétrécissements congénitaux de l'uretère ne se compliquent pas forcément, pourquoi beaucoup de rétrécissements ne se manifestent que tardivement ou peuvent rester latents, et nous pensons que dans tel rétrécissement large, mais dont le bassinet et l'uretère ont un tonus moteur faible, les complications apparaîtront plus facilement que chez tel autre, plus rétréci, mais dont la contractilité du bassinet et de l'uretère sont intactes.

C'est peut-être, là aussi, l'explication de la plus grande fréquence de complication des sténoses par rétrécissements proprements dits que dans les sténoses par valvules. Dans les rétrécissements congénitaux proprement dits, c'est la paroi elle-même qui est lésée, et la contractilité en souffre. Il n'en est pas de même d'une excroissance muqueuse valvulaire au-dessus d'une musculeuse intacte qui n'influence en rien la contractilité.

Les contractions n'ayant pas de raisons de s'arrêter à ce niveau, à sténoses anatomiques égales, la stase est bien moins à craindre que dans une sténose à paroi atrésique.

Ce ne sont pas tellement les conditions anatomiques, à part les cas extrêmes, que les conditions physiologiques qui déterminent l'évolution des sténoses congénitales de l'uretère.

Et, lorsque Papin disait qu'un rétrécissement congénital n'avait pas d'importance lorsque l'uretère est sain, nous nous permettrons d'ajouter : « sain anatomiquement et physiologiquement ».

SYMPTOMATOLOGIE

Par elles-mêmes les sténoses congénitales de l'uretère sont muettes, elles ne se manifestent cliniquement que par leurs complications.

Etudier la symptomatologie des sténoses congénitales de l'uretère, c'est donc étudier leurs complications : la crise de distension urétéro-pyélique ; l'infection.

La crise de distension typique est une crise de coliques néphrétiques.

Elle se manifeste tantôt par une douleur brusque, aiguë, irradiant vers le canal inguinal, vers l'ombilic ou dans tout le ventre. Tantôt par une sensation de distension pénible croissant progressivement en intensité, pour décroître ensuite lentement, et parfois reprendre à nouveau, avec la même intensité. L'un des malades cité dans nos observations avait l'impression « d'avoir quelque chose prêt à éclater dans le côté ».

Souvent ces crises s'accompagnent de phénomènes réflexes, vomissements, nausées, contractures pariétales. Le siège de la douleur dépend de celui du rétrécissement. Si celui-ci se trouve au collet de l'uretère, les phénomènes algiques se produisent brusquement, le bassinet et les calices se trouvant d'emblée sous tension. Le siège de la douleur se trouvant haut situé dans l'hypocondre correspondant. Si, au contraire, le rétrécissement est juxta-vésical, les phénomènes douloureux pren-

nent naissance beaucoup plus bas dans le pelvis quelquefois, et la constitution de l'urétéro-hydrose imprimera à la douleur un début moins brutal. Ceci est théorique et ne s'est pas toujours vérifié dans la pratique.

La durée de la crise douloureuse est en général assez longue, elle est rarement moindre de vingt-quatre heures et l'état de mal peut durer de deux à quatre jours. Ainsi chez P... René et chez M... Antoine (obs. 1 et 2), la durée des crises variait entre deux et quatre jours. Ces crises de coliques néphrétiques que présentaient les malades, sans jamais rejeter le moindre calcul, furent appelées par JEANBRAU « coliques néphrétiques sans résultats ».

Souvent la crise se termine par de la polyurie (obs. nos 3, 4 et 5).

Les circonstances de déclenchement des crises douloureuses ne sont pas toujours nettes. Chez P... René (obs. 2), c'est après un effort très fatiguant qu'apparaissent les crises ; de même, dans le cas de RAFIN, ce fut un effort qui les détermina ; M... Léon (obs. 4) constate qu'elles reviennent régulièrement au printemps, l'une d'elles fut cependant déclenchée par une crise de coliques muco-membraneuses.

Dans les observations citées, à part le cas du nourrisson de l'observation 9 et de P... René (obs. 2), les malades ont commencé à souffrir, en moyenne, entre l'âge de quatorze et trente-huit ans.

Notons que chez quatre malades, nous avons relevé des hématuries, lesquelles seraient donc ainsi relativement fréquentes ; ce symptôme fut trouvé chez deux malades infectés (obs. 1 et 3) et chez deux malades sans infection (obs. 6 et 7).

2° *L'infection :* lorsque le rétrécissement s'infecte on observe les symptômes généraux et locaux d'une infection localisée sur l'appareil urinaire.

Les premiers se traduisent par la température qui

prend volontiers une allure oscillatoire, des frissons et une altération de l'état général avec troubles digestifs, céphalées.

Du côté du rein, la dysurie se manifeste sous forme de pollakiurie, de brûlure, d'epreintes vésicales non calmées par les instillations vésicales.

Enfin, les douleurs qui prenaient l'allure de crises deviennent plus continues. En plus de ces symptômes de crises douloureuses et de dysurie, les Américains (Hunner, Walter, etc.) ont décrit une foule de symptômes : troubles abdominaux et digestifs (atonie gastrique, nausées, constipation), des troubles nerveux (céphalées, migraines), des troubles génitaux (dysménorée), comme étant dus à des rétrécissements méconnus.

Il semble que la richesse que les auteurs attribuent à cette symptomatologie étende tellement le champ des rétrécissemens de l'uretère qu'il n'y aurait pratiquement plus de symptômes cliniques sous lequel il ne faille rechercher le rétrécissement congénital.

Les symptômes physiques : se résument en douleurs à la palpation aux points classiques. En période de crise ou en cas d'infection, on rencontre parfois la contracture reflexe du côté atteint.

Le toucher vaginal permettra parfois de sentir une masse, en cas de grosse dilatation de l'uretère inférieur. Mais il nous semble plus intéressant de noter que dans l'observation personnelle et dans trois des observations rapportées, on a pu *nettement sentir une tuméfaction dans l'hypocondre, laquelle présentait un contact lombaire* (M... Antoine, M... Louise, M... Denise). Dans l'observation n° 11 de Mme M... Louise, l'hydronéphrose constituait une énorme tuméfaction remplissant la moitié droite de l'abdomen.

Les formes cliniques : Peacock et Hains les avaient condensées en quatre types par ordre de fréquence ;

la forme colique néphrétique pure ; la forme cystalgique ; la forme rénale douloureuse pure et la forme hématurique, qu'ils considèrent comme exceptionnelle. (Nous rappelons que dans le tiers des cas rapportés il y avait eu hématurie.)

MARION les a réduites à trois en se basant sur l'évolution clinique.

Nous avons pu classer toutes les observations rapportées, en trois catégories, d'après les formes cliniques de MARION.

1) *La forme hydronéphrotique intermittente :*

M... Antoine (obs. n° 1)
P... René (obs. n° 2)
G... (obs. n° 3)
M... Léon (obs. n° 4)
Cas RAFIN (obs. n° 5)

2) *La forme pyurique d'emblée :*

S... François (obs. n° 6)
Mme C... (obs. n° 7)
L... Guy (obs. n° 9)

3) *La forme rénale pure :*

Cas AUDEBERT-GALY-GASPARRON (obs. n° 8)
M... Denise (obs. n° 10)
M... Louise (obs. n° 11)
Cas VEYSSIÈRES (obs. n° 12)

Nous décrirons ces trois formes cliniques au chapitre de l'évolution.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

NOMS	AGE	AGE LORS DU DÉBUT	Intervalle entre les crisés	SYMPTOMES	URINES	ANATOMO PATHOLOGIE		FORME CLINIQUE
						REIN ET BASSINET	RÉTRÉCISSEMENT	
M... Antoine ..	27	14 ans	6 - 7 ans	Hématurie Douleurs	Claires Amicro-biennes	Hydronéphrose Corticale atrophiée	Collet souple unique.	Hydro-néphrotique intermittente
P... René	27	2 ans	6 mois	Crises douloureuses	Coliba-bacilles	Hydronéphrose Corticale atrophiée	Collet unique souple	Hydro-néphrotique intermittente
G...	26	20 ans	6 ans	Douleurs Hématurie	Amicro-biennes	Resté en place	Extrêmité inférieure unique	Hydro-néphrotique intermittente
M... Léon	34	20 ans	5 ans 2 ans 1 an 1 sem.	Douleurs	Troubles	pyonéphrose Rein atrophié	Juxta-vésical unique	Hydro-néphrotique intermittente
Cas RAFFIN ..	38	30 ans	8 ans	Douleurs	Troubles	Hydronéphrose Rein atrophié = 28 gr.	Portion pelvienne unique	Hydro-néphrotique intermittente
S... François ..	24	24 ans		Hématurie température	Purulentes	Pyonéphrose	Collet unique	Pyurique d'emblée

Mme C...	33	33 ans		Hématurie Douleurs	Purulentes		collet souple	Pyurique d'emblée
Cas AUDEBERT GASPAR RON	38	38 ans		Température Accidents gravido-cardiaques	Purulentes	Atrophié	(3 valvules à gauche) Ext. inf. droite	Rénale pure
L... Guy	5 m. 1/2			Température état infecté	Purulentes	Urétéro Hydronéphrose	Unique ext. inf. uretère	Pyurique d'emblée
M... Denise	34	34 ans		Pesanteur	Claires	Hydronéphrose Corticale atrophiée	Unique collet souple	Forme rénale pure
M... Louise	27	13 ans		Gêne douloureuse	Amicrobiennes	Hydronéphrose Corticale Atrophié	Unique collet	Forme rénale pure
Cas VEYSSIERES	65		Trouvaille autopsie			Hydronéphrose + diverticule vessie Reins atrophiés égaux	Unique Collet	Forme rénale pure

EVOLUTION - COMPLICATIONS

Les trois formes cliniques dans lesquelles nous avons classé les cas décrits, traduisent bien les façons d'évoluer des rétrécissements congénitaux de l'uretère. Nous insistons encore sur cette latence étonnante de certains rétrécissements. Si l'on considère les observations rapportées, on constate que le début des symptômes cliniques se situe dans la grande majorité des cas cités entre vingt et trente ans, et que, dans l'un des cas, il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans.

Dans la forme hydronéphrotique intermittente, il s'agit de crises de coliques néphrétiques se répétant. Comme l'a observé JEANBRAU, corroborré par certaines des observations citées, les crises ont tendance à se rapprocher et à devenir de plus en plus violentes. L'intervalle qui sépare deux crises peut aller de quelques jours à six ou sept ans. Ainsi dans les cas cités, les intervalles entre les crises furent respectivement : cas de RAFIN, de huit ans ; M... Antoine, de sept ans ; G..., de huit ans ; M... Léon, de cinq ans, pour diminuer ensuite jusqu'à une semaine.

Finalement, devant l'intensité des phénomènes, on intervient et l'on trouve un rein atrophié accolé à une forte dilatation pyélo-calicielle.

Dans la forme pyurique d'emblée, ce sont les symptômes d'infection urinaire et générale qui attirent l'attention. Le malade consulte, accusant de la dysurie, pour des symptômes de cysite avec brûlures et urines purulentes. Parfois l'hématurie se mêle à ces symptômes (cas de François S..., obs. 6, et de Mme C..., obs. 7). Dans cette forme clinique, les symptômes douloureux sont pendant longtemps estompés, ou n'éclatent qu'en même temps que les phénomènes infectieux ; ce n'est qu'un examen approfondi qui amène le diagnostic de pyronéphrose par sténose congénitale de l'uretère.

C'est aussi la forme du nourrisson, où ce sont les phénomènes d'infection générale (température, diminution de poids, etc.) qui marquent l'entrée en scène des complications urinaires.

Dans la forme rénale pure, il n'existe pas de coliques néphrétiques à proprement parler, ni de phénomènes infectieux qui attirent l'infection sur le système urinaire. Le rein se détruit lentement au cours d'une période de latence presque absolue et lorsqu'il vient consulter son rein est détruit ou pratiquement tel ; tout au plus, le malade ressent-il une gêne plus ou moins douloureuse dans l'hypocondre, laquelle peut être dûe à l'énormité de la tumeur, comme dans le cas de Mme M... Louise.

Dans la presque totalité des cas, la sténose est unilatérale, en effet, la survie semble difficile au delà d'un certain temps, lors de sténose bilatérale. Cependant, chez un sujet non infecté, dont la musculature pyélo-urétérale a un tonus neuro-moteur intact, la latence bilatérale est possible. Dans le cas Audebert, Gally, Gasparron, l'uretère droit était rétréci au collet, l'uretère gauche portait trois valvules et s'abouchait par une mince boutonnière dans le bassinet. Or cette femme est morte d'accidents gravido-cardiaques à sa huitième grossesse.

Il arrive donc que les adultes peuvent être porteurs

de sténoses bilatérales. Les phénomènes de stase se produisent très lentement et très insidieusement (forme rénale pure), c'est alors à l'occasion d'une maladie générale que l'affection jusqu'alors latente est la cause d'une mort rapide (urémie, accidents gravido-cardiaques),

Le degré, le siège de la sténose, l'état contractile du bassinet dépendant du status physiologique de l'individu, l'aseptie ou l'infection des voies urinaires sont autant de facteurs qui entrent en jeu dans l'appréciation du pronostic.

Le pronostic des sténoses urétérales congénitales d'après les observations que nous avons réunies est grave, malgré la latence et peut-être à cause de la latence. En effet, dans 11 cas sur 12, la fonction rénale est pratiquement annihilée. Ces cas ont abouti à la néphrectomie.

A côté de l'évolution, on pourrait dire normale, vers l'urétéro-hydronéphrose ou la pyonéphrose, l'évolution des rétrécissements congénitaux de l'uretère peut être sujette à complication par certaines affections : la lithiase, la coudure de l'uretère par ptose rénale, l'nsertion atypique de l'uretère dans le bassinet (cas cité du docteur Viollet). Il existe plusieurs observations dont une de Jeanbrau, où ce fut un calcul arrêté et enclavé dans un rétrécissement qui révéla celui-ci et où les deux facteurs réunis furent responsables de la perte du rein. D'autre part, la stase favorise la formation de calculs, témoin l'observation du calcul enclavé entre deux rétrécissements cités par Lower.

Dans une observation de Weill-Halle, il y eut rupture de l'uretère distendu par le pus, lequel se répandit dans la cavité abdominale. Albarran cite un cas de rétrécissement où un calcul associé à la sténose fut responsable d'une fistule urinaire.

Nous citerons encore l'urétérite, laquelle, par œdème, concourt à rendre la sténose plus serrée, et la péri-

urétérite par propagation, lors d'une urétéro-pyonéphrose.

Aussi, devant la sévérité du pronostic des sténoses urétérales congénitales, est-il nécessaire de faire un diagnostic précoce avant la dégénérescence rénale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des sténoses congénitales de l'uretère ne se fait qu'une fois l'attention attirée sur le système urinaire par une complication, et somme toute, le diagnostic *positif* ne serait uniquement qu'un diagnostic par élimination si nous n'avions à notre disposition des procédés d'exploration urologiques. Le médecin pourra se baser sur des *présomptions cliniques*. A la lumière des observations cliniques récentes, lorsqu'il se trouve en présence d'une pyélonéphrite grave chez un nourrisson, ne cédant à aucun traitement, il pourra songer aux rétrécissements congénitaux de l'uretère, et peut-être cette notion plus répandue amènerait la découverte de cas plus fréquents.

D'autre part, en présence d'une première crise de coliques néphrétiques sans résultats chez un adulte jeune, qui jusque-là n'a eu que quelques crises très espacées, la question d'un rétrécissement congénital pourrait se poser. Surtout si les urines restent sans traces d'infection au cours d'une crise.

On devra songer aussi aux sténoses congénitales de l'uretère devant l'apparition de pyurie à germes banaux, avec des douleurs lombaires, une forte température, faisant présumer une pynonéphrose jusque-là latente ; ou encore devant une grosse hydronéphrose qui s'est formée de façon pratiquement indolore chez un adulte.

On a beaucoup insisté sur *l'épreuve de polyurie provoquée douloureuse* (Legueu, Grauwe, Jeanbrau). Nous signalons que chez les malades qui ont été examinés dans ce sens, cette épreuve n' apas été positive. Mais comme nous l'avons noté dans le chapitre précédent, le rétrécissement congénital de l'uretère ne se manifeste malheureusement trop fréquemment qu'une fois le rein détruit ainsi qu'en sont témoins tous les cas cités (pratiquement le plus grand nombre des cas français publiés) aussi, dans ces cas, cette épreuve perd-elle de sa valeur.

Mais les présomptions cliniques aussi bien que l'épreuve de polyurie provoquée douloureuse, cèdent largement le pas à *l'exploration instrumentale et radiologique*. C'est elle qui en définitive pose le diagnostic avec certitude et elle seule.

La cystoscopie ne fournit de renseignements probants que pour la dilatation kystique intra-vésicale.

Le cathétérisme urétéral donne, par contre, des indications précieuses. Lorsque la sonde ne peut continuer son chemin, l'idée d'un rétrécissement vient à l'esprit. Alors on diminue le calibre de la sonde, et le diagnostic s'affermit si un calibre plus petit passe. Ce procédé ne donne pas la certitude, car on peut avoir à faire à une lithiase ou à un spasme. Aussi a-t-on eu recours à différentes techniques plus précises : en particulier l'Explorateur à boule de Pasteau, dont le ressaut au retour serait pathognomonique. Selon l'expression de Guyot, « *c'est* au retour de la boule et non à l'aller que l'on fait le diagnostic des rétrécissements ». Dans le cas où l'obstacle est infranchissable aux sondes ou explorateurs de calibres décroissants, le cathétérisme en faisceau de Dor peut être employé avec la même technique que dans les rétrécissements de l'urèthre.

Goldstein, en Amérique, se sert, pour cathétériser les sténoses de l'uretère, de sondes en cire.

Mais tous ces procédés ne peuvent encore convaincre

avec certitude qu'il s'agit bien d'un rétrécissement ; l'urétéroscopie et la pyéloscopie apporteront des précisions.

Malgré tous ces moyens, on a toujours recours à la radiologie, qui reste l'exploration princeps des rétrécissements congénitaux de l'uretère.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La technique de l'examen radiologique varie avec les auteurs. Ce sont les façons d'éviter le spasme trompeur qui font la différence des techniques.

On commence par faire une pyélographie endoveineuse, laquelle, si elle rend bien compte de l'état secrétoire du rein, ne fournit au sujet du rétrécissement proprement dit que relativement peu de renseignements. Ainsi :

Chez M... François, on note « absence d'élimination » du côté malade.

Chez P... René, « ombre floue et légère ».

Chez S... François, « au bout de trente minutes, dessin flou d'une vaste poche ».

Chez M... Denise, « aucune image de fonctionnement rénal ».

Chez M... G., « aucune image n'apparaît ».

Il est possible que dans les cas pris au début de l'évolution, la pyélographie descendante donne des renseignements plus intéressants, malheureusement tous ces cas sont arrivés au stade terminal.

C'est de la pyélographie ascendante ou rétrograde que nous obtenons les résultats les plus précis, que l'on peut considérer comme des signes de certitude ; et non seulement elle renseigne sur la présence d'un rétrécissement, mais encore elle dessine l'état du bassinet et même du rein.

Chevassu la pratique avec une sonde à renflement

olivaire. Cette technique fut adoptée dans la majorité des cas cités, examinés radiologiquement.

Legueu, Fey, Truchot conseillent la combinaison radiographie-radioscopie pour étudier la cinématique du tractus bassinet-uretère. Mais, pour ce faire, il faut que la sonde ait passé le rétrécissement. Cette méthode n'est pas encore entrée dans la pratique courante.

L'urétéro-pyélographie ascendante pratiquée selon la technique de Chevassu a donné dans les cas où elle fut pratiquée des résultats que nous tenons à rapporter. On obtint des images superposables dont nous essaierons de dégager quelques données peut-être généralisables.

Voir figure ci-contre.

M... Antoine : en suivant l'uretère de bas en haut, on note avant le collet une dilatation ampullaire se terminant au niveau du collet, par un rétrécissement en forme de bec de flûte représentant la sténose congénitale. Le bec de flûte aboutit dans la poche hydronéphrotique en dessinant à l'intérieur de celle-ci, l'image ayant l'aspect d'un jet cônique, un cône de diffusion nettement visible.

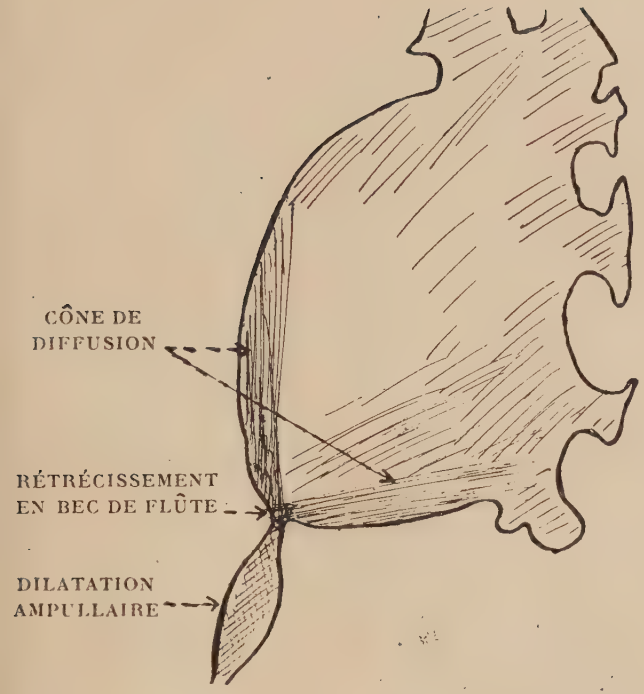
P... René : jusqu'à sa partie supérieure, l'uretère est injecté normalement, puis dilatation ampullaire terminée en bec de flûte. Rétrécissement du collet de l'uretère. (Voir figure ci-contre.)

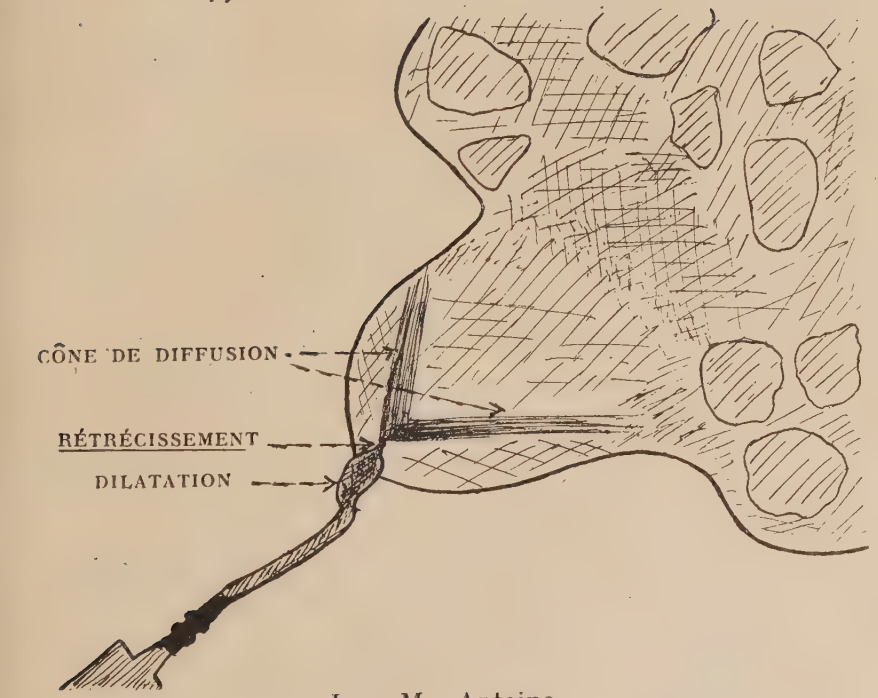
S... François : dilatation ampullaire avant le rétrécissement, terminaison du rétrécissement dans la poche que forme le bassinet dilaté par un cône de diffusion. Rein détruit présentant de nombreuses cavités. (Voir figure ci-contre.)

M... Louise : ici il s'agit de la pièce opératoire injectée et radiographiée, image de dilatation ampullaire, bec de flûte, puis cône de diffusion. (Voir figure ci-contre.)

M... Denise : le rétrécissement se dessine nettement après la zone sous-jacente dilatée, on ne voit pas de cône de diffusion, le bassinet étant uniformément opaque.

Nous voudrions insister sur ces images radiologi-





I. — M... Antoine.

II. — S... François (radiographie après injection de la pièce opératoire).

(Schémas exécutés d'après calques des radiographies.)

ques. — L'image en « bec de flûte » ou encore « anche de clarinette » décrite par Macquet et Lecocq est constante. Elle est obtenue le plus nettement par la pyélographie ascendante.

Le liquide arrivant sous pression devant le rétrécissement, force l'uretère à se dilater dans le segment sous-jacent. Le rétrécissement se dessine à la suite de ce renflement, faisant contraste par sa minceur avec la dilatation sous-jacente, c'est cela qui forme l'image en « bec de flûte ».

Dans la plupart des cas, on a obtenu, en outre, dans les rétrécissements du collet, l'image d'un *cône de diffusion* dont le sommet siège au rétrécissement et la base se diffuse dans le bassinet. Cette image est formée par le liquide opaque pénétrant sous pression dans le liquide clair de la poche de l'hydronéphrose.

Les bords du cône se projettent parallèllement à ceux de la poche.

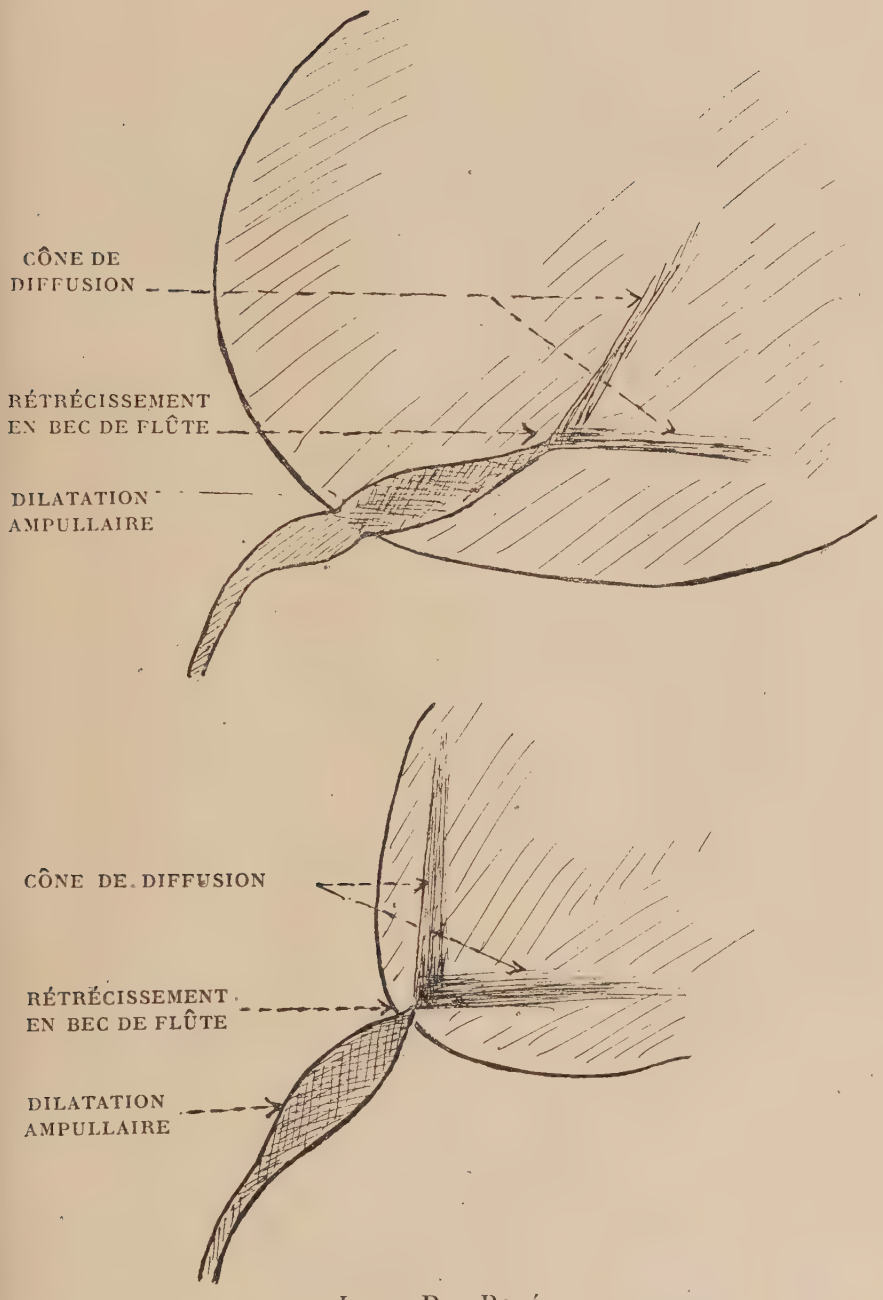
Nous avons observé cette image dans la moitié des cas, mais nous sommes convaincus que ce n'est qu'une question de technique pour les autres cas, et que si la radiographie avait été faite avant que le bassinet ne soit entièrement opacifié, cette image serait apparue comme dans les autres cas. Par contre, nous avons toujours rencontré l'image en bec de flûte.

Nous considérons ces signes décrits par Macquet et Lecocq comme signes de certitude.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Pratiquement la symptômatologie des sténoses congénitales de l'uretère peut prendre le masque d'à peu près toutes les affections urinaires.

Selon leur type clinique, elles simuleront un certain nombre d'affections dont il s'agira de les discerner.



I. — P... René.

II. — M... Louise.

(Schémas exécutés d'après calques des radiographies.)

Comme nous avons essayé de le montrer dans les cas cités, on se trouvera en présence de l'une des trois formes cliniques distinguées par MARION. Chacune d'elle posera des problèmes de diagnostic relativement limités.

1° Dans la *forme hydronéphrotique intermittente,* c'est le diagnostic des coliques néphrétiques qui se pose.

Il faudra éliminer d'abord la lithiase. Or, la similitude des deux syndromes est grande, au point que BAAR décrit une forme pseudo-lithiasique du rétrécissement. On y songera d'autant plus que la crise douloureuse au cours de la sténose congénitale peut s'accompagner d'hématurie.

Mais l'âge du malade, les antécédents, la radio, lèveront les doutes. Cependant, un calcul non visible, enclavé, accompagné d'un spasme pourra causer des difficultés d'interprétation. Mais l'importance de la dilatation susjacente et la présence d'une image en bec de flûte permettront de faire le diagnostic.

La radiographie permettra d'éliminer de même une hydronéphrose congénitale, par coudoure ou par ptose rénale.

2° *La forme pyurique d'emblée :* se présente sous une symptomatologie semblable à celle de la tuberculose rénale, avec ces symptômes de cystite, état général infecté, de vagues douleurs lombaires. On y pensera d'autant plus qu'il y aura hématurie concommitante, comme ce fut le cas dans l'observation de S... François et de Mme C...

Dans ces cas, les examens de laboratoire négatifs et les images radiographiques classiques permettront de ramener les symptômes à leur vraie cause.

Il faudra éliminer encore la pyélo-néphrite simple, une lithiase latente.

3° Dans *la forme rénale pure :* ce sera parfois le diagnostic d'une grosse tumeur abdominale qui sera posé. L'idée d'une néphrite pourra parfois être discutée (urémie, accidents gravido-cardiaques). Enfin, dans les formes hématuriques, on pourra être amené à discuter la présence d'un néoplasme, d'un infarctus du rein, d'une néphrite hématurique.

Mais lorsqu' on aura diagnostiqué un rétrécissement de l'uretère, il restera à *éliminer toutes les causes acquises du rétrécissement* pour pouvoir affirmer cliniquement son origine congénitale.

Par l'interrogatoire et l'examen on est amené ainsi à éliminer :

1° *Les rétrécissements traumatiques :*

Les contusions : Caulk et Fischer ayant ligaturé l'uretère constatèrent que celui-ci retrouvait sa perméabilité sans diminution du calibre après plusieurs semaines, nous ne pensons donc pas qu'une simple contusion puisse donner un rétrécissement.

Les plaies non chirurgicales : l'exemple illustre de Mgr Affre, dont l'uretère droit fut sectionné par une balle sur une baricade en 1848.

Les plaies chirurgicales : au cours d'interventions, sections involontaires ou dénudation trop poussée ; sections volontaires au cours d'intervention de chirurgie réparatrice de l'uretère, ainsi dans le cas de Mme C... une bouche de réimplantation de l'uretère dans le bassinet pour pallier à un rétrécissement congénital aboutit à un rétrécissement postopératoire qui obligea à pratiquer une néphrectomie secondaire.

Il en est de même dans les urétéronéocystostomies et dans les différentes réimplantations de l'uretère, par exemple dans le rectum.

2° *Les rétrécissements inflammatoires :*

Ils sont rares. Desnos n'en a trouvé que 3 cas.

Baar considère que les rétrécissements multiples, bilatéraux, en dehors des points classiques correspondant à des rétrécissements inflammatoires contrairement aux sténoses congénitales uniques, unilatérales situées aux points de rétrécissements physiologiques.

Il faudra songer aux rétrécissements consécutifs à une affection primitive inflammatoire de l'uretère :

L'urétérite tuberculeuse primitive a été citée dans les deux cas de Fischer et d'Oraison, cependant elle est pratiquement toujours secondaire à une tuberculose rénale.

L'urétérité blennorragique : Le Fur cite deux cas, Garceau en cite un autre.

Urétérite syphilitique : un cas cité par Lohnstern.

Rétrécissements inflammatoires secondaires de l'uretère

Nous avons cité l'urétérite *tuberculeuse* secondaire à la tuberculose rénale, on a décrit une *urétérite sclérosante progressive* chez les vieux infectés urinaires (les prostatiques). Enfin donnons une place importante aux rétrécissements secondaires à une *lithiase*. Nous ne pensons pas que le traumatisme puisse être tel que le rétrécissement puis lui être attribué, mais au contraire à l'infection à laquelle le traumatisme va ouvrir la porte aboutissant à une sclérose infectieuse et non purement cicatricielle.

Notons encore les rétrécissements par *urétérite secondaires* à une infection suppurée du voisinage (appendicite, salpingite, etc.)

3° Les *sténoses par compression :* coudures par brides, vaisseaux anormaux, tumeur du voisinage.

4° Les *néoplasmes* primitifs ou secondaires, dans

ces cas on trouverait dans les urétrorragies des cellules atypiques cancereuses qui feraient le diagnostic.

Citons les rétrécissements consésutifs à une irradiation intense par du *radium*, posé pour traiter un cancer du voisinage.

Mais lorsque l'on aura éliminé toutes ces causes de rétrécissements vrais, il faudra encore, lorsque la sonde est arrêtée ou que la radio montre un défilé, songer à un *spasme*.

« Je pourrais comme cela a été fait par d'autres sans doute, en relever beaucoup plus, si je prenais comme tels les cas où, à un essai de cathétérisme, j'ai été arrêté à tel ou tel point de l'uretère, et surtout à ce fatidique quatrième centimètres où l'on bute si souvent. Mais qu'on anesthésie le malade ou qu'on le mette comme cela a été indiqué par Pasteau, je crois en position de Trendelenbourg ; qu'on le traite par des injections d'huile et de novocaïne ; qu'on remette surtout à une autre séance, après traitement médical et calmant, on sera surpris de voir passer sans difficulté les plus grosses sondes. Cela m'est arrivé bien des fois. Le rétrécissement n'était qu'apparent, il s'agissait d'un spasme, ou bien la sonde était coiffée d'un repli de la muqueuse », Gayet, communication XXVIII[e] Congrès d'urologie.

De même au point de vue radiologique, des clichés répétés feront la différence d'avec une vraie sténose.

THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique des sténoses congénitales de l'uretère comprend deux sortes de moyens de traitement :

Une méthode de *dilatation.*

De nombreuses *méthodes opératoires.*

La dilatation : des sténoses congénitales de l'uretère.

L'utilisation de cette méthode demande :

1° Que la sténose siège sur le segment inférieur de l'uretère ;

2° Que la sténose soit franchissable ;

3° Que le rein puisse retrouver une fonction suffisante.

La dilatation peut être pratiquée par des bougies filiformes à bout conique et de calibres croissants. Dans l'intervalle des séances, on place une sonde à demeure. Boeckel, de Strasbourg, conseillait de pousser la dilatation le plus loin possible (N° 20 filière Pasteau). Chevassu et Lazard ont mis au point la dilatation par laminaire et actuellement on construit des sondes urétérales dans lesquelles la laminaire est incluse au moment de la fabrication ; les plus longues mesurent 10 centimètres.

Nous nous demandons *si un rétrécissement congénital vrai, non compliqué de sclérose infectieuse, est*

dilatable ? Car dans ces cas il s'agit de rétrécissement souple dû à une atrésie partielle des parois. Or on ne voit pas comment on pourrait revenir au delà du calibre primitif. Nous pensons qu'il en est de même pour les valvules.

Les méthodes opératoires : les techniques de plastie urétérale s'adressent aux rétrécissements infranchissables ou ceux qui sont haut situés, avec un rein fonctionnellement suffisant.

L'urétérotomie externe consise en une section verticale puis en une suture transversale de l'uretère au niveau du rétrécissement ; près du bassinet, l'incision se prolonge de l'uretère sur le bassinet et l'opération se confond avec l'urétéro-pyélostomie.

L'urétérectomie locale suivie d'urétéroraphie fut pratiquée par DUVERGEY ; il est nécessaire que la sténose soit unique et très limitée.

L'anastomose latéro-latérale en excluant la zone rétrécie peut rendre service dans certains cas. Soit urétéro-urétérale, soit urétéro-vésicale. (Voir obs. n° 3, M. G...)

Toutes ces opérations sont indiquées pour les sténoses du segment libre de l'uretère.

Pour les rétrécissements siégeant aux extrémités on a recours aux urétéronéostomies.

Soit en créant un abouchement nouveau dans le bassinet (urétéronéopyélostomie, KROGIUS). (Voir observation n° 7, Mme C...), pour les rétrécissements du collet.

Soit en créant un abouchement nouveau dans la vessie (urétéronéocystostomie) utilisables dans les rétrécissemnts juxta-vésicaux.

L'urétérostomie interne s'adresse aux rétrécissements du méat, ou intra-vésicaux.

Toutes ces méthodes ont un grand inconvénient : le rétrécissement post opératoire (voir obs. n° 4).

Lorsque le rein est détruit, il ne reste plus qu'à pratiquer lá néphrectomie (ce qui fut le cas de 10 sur 12 de nos obesrvations). Elle s'impose devant l'échec des autres méthodes.

Enfin, dans les cas où la néphrectomie est contre indiquée (rein unique, fonctionnellement ou organiquement), il ne reste plus que l'espoir des opérations palliatives : *néphrostomie, urétérostomie* iliaque ou lombaire. *Implantation dans le rectum.*

CONCLUSIONS

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de sténose congénitale de l'uretère et, à ce propos, nous avons étudié un certain nombre d'observations prises dans la littérature française.

Cette étude nous a permis d'émettre les conclusions suivantes :

1° On peut étudier deux formes anatomiques :

Les rétrécissements proprement dits.

Les sténoses par valvules.

2° L'affection est remarquable par la longue latence clinique et la longue durée des périodes intercalaires dans l'évolution.

3° Les sténoses congénitales de l'uretère ne se révèlent, le plus souvent, que par leurs complications.

En se fondant sur certaines présomptions cliniques, complétées par les examens urologiques et radiologiques, il y aurait intérêt à faire un diagnostic précoce qui, seul, permettrait de sauver le rein.

Vu :

Le Président de Thèse,

A. WEISS.

Clermont-Ferrand, le 18 octobre 1941.

Vu :

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg :

André FORSTER.

Clermont-Ferrand, le 20 octobre 1941.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg,

A. DANJON,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN. — Rétrécissements de l'uretère. — *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Pierre Delbet, T. 8, 1899, p. 963.

AUDEBERT, GALY, GASPARRON. — Rétrécissements doubles de l'uretère. — *Bull. Soc. et Gyn*, N° 2, T. 17, février 1928.

ASCHNER (Paul). — Four Types of Ureteral stenosis. — *Internationat J. Med*, 1924.

BAAR. — Les rétrécissements de l'uretère qui simulent une lithiase rénale. — *Münch. med. Wochenschrift*, T. 9, 23 décembre 1913.

BAKER (J. Norman). — Ureteral stricture. — *The Amer J. of Surgery*, Vol. 11, N° 11, N° 1, juillet 1927, P. 6.

BAZY. — La pathogénie des hydronéphroses. — Paris 1903.

BERLIAWSKI (Isaï). — *Thèse*, Lille 1939.

BLONDET (Enrique). — Dilatation de l'uretère par laminaires sur sonde urétérale. — *Thèse* de Paris, 1929.

BOECKEL (André). — 37 cas de rétrécissements de l'uretère. — *Strasbourg Médical*, 5 juillet 1929, P. 357.

BRAASCH (W. F.). — The stricture of uretere. — *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Vol XC. N° 17, 27 octobre 1928, P. 1.263. — Diagnostic radiologique des rétrécissements de l'uretère. — *Radiology St-Paul*, mars 1929, P. 390.

BRANDEN (Van den). — Un procédé de dilatation fractionné des rétrécissements urétéraux infranchissables. — *J. Belge d'Urol*, N° 2, avril 1939, P. 113.

CAMPBELL. — Congenital and bilateral uretero vesical junction stricture in infants and children. — *J. of Urol*, T. XXVI, P. 529.

CAPORALE. — Su alussi casi di restrigimento dell' uretere Arch. Ital. di Urol., T. 5, N° 5, août 1929, P. 433.

CARPENTIER. — British Medical Journal, 20 avril 1889.

CAULK et FISCHER. — An experimental study of ureteral ligaturation Surgery, T. 30, P. 343, 1920.

CHEVASSU. — Congrès français d'Urologie 1929, P. 200 à 213.

CHEVASSU et LAZARD. — L'emploi de laminaires montées sur une sonde urétérale pour la dilatation de l'uretère inférieur. Société francaise d'Urologie. 19 novembre 1928.

CHRISTELLER. — VIIIe Congrès de la Soc. allemande d'Urologie, 27 et 28 septembre 1928, Berlin.

COENER. — Dilatation simple des rétrécissements de l'uretère par drain à demeure (Zeits für Chirurgie, 7 avril 1980, P. 835.

COLLET et THÉVENOT. — Rétrécissements de l'uretère. — *Lyon médical* 1906.

CÓLOMBINO. — La cura dei restringimenti dell uretero. — *Rev. Ital. Di Terapia*, Naples, juin 1932.

CORDIER. — Anatomie de l'uretère. — *Thèse de Paris* 1933.

CHWALLA. — Ein Fall von angeborenen Verschluss des Vesikalen Ureterendes.

CORSY. — Rétrécissement congénital des deux uretères. — *Marseille Méd.*, T. 45, P. 215, 1908, T. 3, P. 739, juin 1913.

DARGET. — A propos du spasme de l'uretère. — *Soc. française* d'Urologie, 20 mars 1933.

DESNOS. — Contribution à l'étude clinique des rétrécissements de l'uretère. — *Jour. d'Ur. Méd. et Chir.* 1913.

DUVERGEY. .. *Les rétrécissements de l'uretère. Rapport au* XXVIIIe Congrès Français d'Urologie.

Traitements des rétrécissements de l'uretère. — *Gazette médicale de France*, 15 mai 1928, P. 129.

EISENDRATH. (Chicago). — Ureteral stricture kinks and adnormal inserts. — *Surg. Gynec. and Obst.*, novembre 1925, P. 557.

Sténose congénitale de l'uretère. — *Surg. Gyn. Obst.*, Vol., 12 juin 1911, P. 533-542.

Malformations congénitales des uretères. — *Annals of Surg.*, april 1912, P. 571.

Un cas de rétrécissement des deux uretères d'origine congénitale, dilatation incapable de faire disparaître pyuirie et fièvre. — *Journ. d'Urol.*, 1920.

ERBA. .. Diagnosi instrumentali e radiografica delle stenosi ureterali. Boll. di opera pia poliambulanzi G. Ronzoni, Milano 1933.

FENGER. — Opération d'un rétrécissement valvulaire de l'uretère. — *Amer. J. of Med. Sciences*, 1896, P. 667.

FEY. — Faux rétrécissements de l'uretère. — *Association Française d'Urologie, novembre* 1931.

FISHER. — Hydronéphrose par rétrécissement congénital de l'uretère. — *Münch. Med. Woch.*, 14 mars 1911, P. 595.

FRATER et BRAASH. — The incidence of stricture of the ureter. — *Surg. Gyn. and Obs.*, mars 1929, P. 390.

LE FUR. — Congrès Français d'Urologie, Paris, octobre 1929.

XXIV - Volumineuse hydronéphrose par rétrécissement congénital de l'uretère.

FURNISS. — Some typus of ureteral obstruction in women. J. Amer. Mad. Assoc., 7 décembre 1921, P. 2.053.

GAYET (G.). — Discussion du XXVIIIe Congrès Français d'Urologie.

GÉRARD (Léon). — Tèse de Paris 1904.

GRANJEAN. — Traitement des rétrécissements de l'uretère. — *Monde Médical*, 1er octobre 1927.

GOUT. — Traitements des rétrécissements de l'uretère inférieur par anastomose vésico urétérale. Thèse, Paris 1941.

GOLDSTEIN. — Ureteral stricture in the male. — *Urol. Revue.*

GRANDVILLE. — Crabtree. — Kontoff.

On results in the treatment of 40 cases of non tuberculous ureteral stricture. — *The Journ. of Urol*, Vol. XXX, octobre 1933, P. 42.

GREEN. — Thom Stricture of the ureteras an explonation of some obscure abdominal conditions. Surg 34, N° 3, P. 388.

GROVE (de). — A prpos des rétrécissements congénitaux de l'uretère. — *Ann. Soc. Belge d'Urologie*, 1912, N° 12, P. 156.

GRUBER. — Lichtung u. Lagerstorungen der ableitende Harnwege. In Henke-Lubarsch. Bd VI, P. 701, 1934.

HANCOCK. — (Duffey) and Lyne Smith-Stricture at the ureteropelvic Junction case report. Urol, a Cutan. Raview, juin 1939, P. 393.

HENCKE et LUBARSCH. — Bd VI, P. 701, 1934. Handbüch der Speziellen Pathologischen Anatomie u Histologie.

HECKENBACH. — Harnleiter strikturen. — *Zeits f. urol.*, 1938, P. 134.

HORTOLOMEI. — Traiankat-Galatz. — Lupu et G. Vilescu. Sur les rétrécissements de l'uretère. — *Zeitsch f. Urol. Clin.*, T. XV, 1935, P. 375.

HUNNER. — Ureteral stricture report of one hudred cases. — *Bull. Hopkins Hosp.*, T. 29, P. 323, 1918.

The influence of ureteral stricture on other lesions of the urinary tract. — 5 *Cincinnatti J. of Med.*, mars 1922.

Uretral stricture, an important etiologic factor in so called essential hematurias. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, T. XXIX, novembre 1922, P. 1.731.

Ureteral stricture : the etiologie diagnosis, pathology and treatement of a new adbdominal syndrome. — *Amer. Jour. of the Med. Sciences*, février 1927. P. 157.

HUTTER (K.). — Zur Physiologie u Pathologie der oberen Harnwege. *Z. Urol. Chi.* 34, 1932.

JEANBRAU. — Les rétrécissements de l'uretère. — *Journal d'Urologie*, 1914.

JANSSEN. — Rapport VIII[e] Congrès, Soc. Allemande d'Urol, Berlin, 27 septembre 1928.

KIELBUTHMER. — Uber angeborene Veranderugen am Nierenbecken u Ureter im Jugendlichen Alter. Verk d. Urol, 1924.

KISSOCK. — Stricture of the ureter. — *The lancet Londres*, 1934, P. 83.

KEENE. — Rétrécissements de l'uretère. — Discussion des cas de Hunner. Amer. J. Obs. 9, P. 126, (1925).

LANGUILLON. — Thèse Lyon 1938. — Contribution à l'tude des rétrécissements de l'uretère.

LEGUEU et FEY. — Mémoire original : Journ. Urol., mai 1928. — Résultat éloigné d'une urétérocystonéostomie pour rétrécissement de l'uretère. — *Bull. Soc. Ch. de Paris*, 4 juillet 1906, P. 666.

LECOCQ et PATOIR. — (Lille). — Radiologie des rétrécissements de l'uretère (à paraître).

LICHTENBERG. — Angeborene ureter stenose. — *Z. Urol.*, T. 19, P. 841.

LINTGEN. — The incidence of ureteral stricture in lower abdominal pain in women. — *Amer. J. Obst. a Gyn.* 33, avril 1937, P. 636.

LIVERMORE. — Rétrécissement de l'uretère. — *The Journ. of Urol.*, janvier 1926, P. 45.

LOWER. — Double rétrécissement congénital de l'uretère gauche avec calcul mobile entre les deux points rétrécis. — *The Amer. J. of Urol*, janvier 1913, P. 27.

MACQUET et LECOCQ. — Rétrécissements congénitaux de l'uretère. — *Presse Méd.*, 23 mars 1939.

MARION. — Traité d'urologie, 1938.

DE LA MAZA. — Los Estrecheces des ureter. — *Rev. Esp. de Cir. y Urol*, Madrid, décembre 1932, P. 579.

MILLER. — Rétrécissement congénital de l'uretère produisant une pyonéphrose. — *Méd. Rec.* 16 novembre 1912, P. 825.

MICHON. — Rétrécissement congénital de l'extrémité inférieur de l'uretère. — *Journ. d'Urol.*, 1934, T. 38, P. 572.

MULVEHILL. — Strictures of the ureter. — *The Amer. Journ. or Surgery*, T. XIII, N° 2 août 1931, P. 256.

PAPIN. — Anatomie et embryologie de l'uretère. — *Enc. Franç. d'Urol*, T. I. — *Les hydronéphroses*, 1930.

PEACOCK et HAINS. — Rétrécissement urétéral. — Symptômes clinique, traitement et résultats. — *Surg. Gyn. and Obst.* juillet 1926.

PELLE. — Rétrécissement de l'uretère pelvien chez la femme. — *Thèse de Paris*, 1930.

PERLMANN. — Sur les rétrécissements urétéraux. — *Zeits. of Urol.*, T. XIX, N° 4, P. 183.

PERLMANN. — Des rétrécissements de l'uretère. — *Zeits. f. Urol.*, T. XXXIII, N° 12, 1929, P. 1.926.

PHILIPS. — Rétrécissements de l'uretère. — *Britsh Med. J.*, 17 April 1920, P. 540.

PILLET. — Hydronéphrose par rétrécissement congénital de l'uretère. — *Normandie Méd.*, 1er décembre 1910.

PISARSKI. — Au sujet de la statistique des rétrécissements congénitaux de l'orifice vésical de l'uretère et de la dilatation kystique intra-parietale de l'uretère. — *Zets. f. Urol., Chir.*, août 1932, P. 229.

POIRIER. — Traité d'anatomie.

PONFICK. — In Heucke Lubarsch.

RAFIN. — Rétrécissements de l'uretère. — Atrophie rénale consécutive. — *Lyon Méd.* 1906, P. 563.

RATHBURN. — The incidence of uretral stricture. — *J. of Urology*, T. XIV, octobre 1925, P. 403.

RAYER. — Traité des maladies des reins, 1837.

ROBINSON (Byron). — Rétrécissements et dilatations de l'uretère. — *The Med. Surg. Monitor Indianapolis*, septembre 1903.

ROMANI. — Contributio allo studio delle stenosi dell uretere. — *Ach. Ital. di Urol.*, Vol. IX, juin 1934, P. 409.

RUEDIGER-RYDYGIER. — Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'uretère. — *Deutsche Z. Fur. Chir.*, septembre 1909.

RUTHERFORD (Ingham), WALTHER, MARTIN (F.). — Unusual symptom to kink and strictur of the ureter complicated by intermitter hydronephrosis. — *Urol. Cut. Rev.*, N° 1, janvier 1938, P. 7.

RUDWICK et CORNELL (Edouard). — Clinical manipulation of stricture of the ureter. — *J. of Urol*, N° 5, mars 1939, P. 679.

SANES. — Occlusion urétérale. — *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, N° 7, février 1922.

SANTOS (Dos). — Traitement des rétrécissements de l'uretère pel-

SOLGER. — Anatomischer anzeiger, 1896.
vien. — *Ann. Méd. Cont.* 911, P. 917.

SOMMER. — Zur operativen behandlung lintra-murale ureterstenosen. — *Bruns Beit. Klin. Chir.*, 1937, P. 200.

SCHREIBER (Martin). — Ureteral stricture, its anatomical and pathological background. — *Surg. Gyn. Obst.*, Octobre 1927, P. 423.

TENNEY. — Obstruction de l'uretère. — *Méd. Rec. New-York*, 29 mars 1913.

TCHIRITCH. — Uretero-Cysto-néostomie. — *Thèse de Paris*, 1925.

TOLSON. — Rétrécissement urétéral chez l'homme et chez la femme. — *Surg. Gyn. and Obst.*, Vol. 49, janvier 1937.

UTHOFF. — Galvanism in the treatment of ureteral Stricture. — *Urol. Cut. Rev.*, 4 avril 1938, P. 240.

VIOLLET. — A propos d'un rétrécissement de l'uretère droit avec hydronéphrose. — *Congrès Français d'Urologie*, 1934.

VARIOT et WALTHER. — Double hydronéphrose congénitale chez un enfant de trois ans et demi. — Autopsie. — *Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp.*, Paris 1920, N° 38.

VAYSSIÈRE. — Rétrécissement congénital de l'uretère. — *Marseille* Mad., 1908, P. 244.

VÉRIAC. — Anomalies réno-urétérales. — *Soc. Frag. d'Urol.*, 15 novembre 1926.

WEILL-HALLE, LESTOCQUOY, Mlle PAPALOAMOU, M. BOUCHARD, Mme DAUBALL, RAULT. — Deux cas de rétrécissement congénital de l'uretère. — *Bull Soc. Péd.*, N° 10, décembre 1936, P. 742.

WINSBURG, WHITE. — Stricture of the ureter. — *Roy. Soc. Med.*, N° 9 juillet 1938.

WINANS. — Rétrécissements de l'uretère ? Son importance et sa fréquence en Médecine. — *Urol. and Cutan. Rev.*, décembre 1932, P. 790.

WŒLFLER. — Winer Med. W., 1876.

ZONDEK. — Ureter in Chirurgie, 1905.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

Définition et délimitation du sujet 13

Observations 15

Etiologie 43

Anatomie pathologique et pathogénie 45

Physio-pathologie 51

Symptomatologie 59

Evolution. — Complications 67

Diagnostic 71

Thérapeutique 83

Conclusions 87

Bibliographie 89